



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**İNERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIĞI OLAN veya OLMAYAN
GERİATRİKLERDE HÖRİZONTAL ADDÜKSİYON KAS
KUVVETİ ile PULMONER FONKSİYONLAR ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

HABİBE DURDU
YÜKSEK LİSANS TEZİ

FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. S. Ufuk YURDALAN

2017- İSTANBUL



TEZ ONAYI

Kurum : Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Programın seviyesi : Yüksek Lisans
Anabilim Dalı : Fizyoterapi ve Rehabilitasyon
Tez Sahibi : Habibe DURDU
Tez Başlığı : İnterstisyel Akciğer Hastalığı Olan veya Olmayan Geriatriklerde
Horizontal Addüksiyon Kas Kuvveti ile Pulmoner Fonksiyonlar
Arasındaki İlişkinin Araştırılması
Sınav Yeri : Sağlık Bilimleri Fakültesi FTR Bölüm Başkanlığı Odası
Sınav Tarihi : 26/10/2017

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman (Unvan, Adı, Soyadı)

Prof.Dr.S.Ufuk YURDALAN

Kurumu

MU SBF FTR BL

İmza

Prof.Dr. Nur TUNALI

Doç.Dr.İlkşan DEMİRBÜKEN

Haliç Ün. SBYO FTR BL

MU SBF FTR BL

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun 09/11/2017 tarih ve 37 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Göksel ŞENER
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

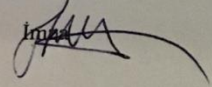
-Sınav evrakları 3 iş günü içinde ıslak imzalı tek kopya halinde Enstitüye teslim edilmelidir.

-Bu form bilgisayar ortamında doldurulacaktır.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Habibe DURDU



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince bilimsel katkılarını esirgemeyen, bu süreçte karşılaştığım engellere karşı akılcı, çözüm odaklı yaklaşımı ve yol göstericiliği ile desteğini her zaman hissettiğim, donanımlı kişiliğini hayat boyu örnek alacağım tez danışmanım Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölüm Başkanı Sayın Prof. Dr. S. Ufuk Yurdalan' a en içten teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Tez aşaması klinik sürecinde birlikte çalıştığım İstanbul Güney Kamu Hastaneleri Birliği Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Pulmoner Rehabilitasyon ünitesi ekibine, özellikle de Fzt. Murat Öztürk ve Fzt. Meral Karakış' a teşekkür ederim.

Tez çalışmamda istatistik bilgisi ve tecrübeleriyle katkıda bulunan Sayın Arş. Gör. Eren Timurtaş'a ve Arş. Gör. Onur Aydoğdu' ya teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Tez çalışmamda gereç ve yöntemlerde kullanılacak gerekli ekipman desteğini sağlayan Okuman Medikal ekibine ve Alsev Çağlayan'a teşekkürü borç bilirim.

Maddi manevi desteklerini her zaman arkamda hissettiğim, motivasyon kaynağım canım aileme şükran ve sevgilerimi sunarım.

Habibe DURDU

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	i
KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	ix
EKLER LİSTESİ.....	xi
1.ÖZET.....	1
2.SUMMARY.....	2
3. GİRİŞ.....	3
3.1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	3
4. GENEL BİLGİLER.....	7
4.1. İNTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIĞI.....	7
4.1.1 Tanım.....	7
4.1.2. Epidemiyoloji.....	8
4.1.3. Sınıflandırma.....	9
4.1.4. İDİYOPATİK PULMONER FİBROSİZ.....	11
4.1.4.1. Tanım.....	11
4.1.4.2. Potansiyel Risk Faktörleri.....	12

4.1.4.3. Patogenez.....	13
4.1.4.4. Belirti ve Semptomlar.....	13
4.1.4.5. Hastalığın Seyri ve Prognozu.....	14
4.1.4.6. Komplikasyon ve Komorbiditeler.....	15
4.1.4.7. Tedavi.....	16
4.1.5. SARKOİDOZ.....	17
4.1.5.1. Tanım.....	17
4.1.5.2. Epidemiyoloji.....	18
4.1.5.3. Etiyoloji.....	18
4.1.5.4. Patoloji.....	19
4.1.5. 5. Akciğer Sarkoidozu.....	20
4.1.5.6. Tanı.....	22
4.1.5.7. Tedavi.....	22
4.1.6. İNTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIKLARINDA PULMONER FONKSİYONLARIN ETKİLENİMİ.....	23
4.1.7. GAZ DEĞİŞİM BOZUKLUKLARI.....	25
4.1.8. İNTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIKLARINDA SOLUNUM KASLARININ ETKİLENİMİ	26
4.2.GERİATRİK BİREYLERDE PULMONER FONKSİYONLAR.....	28
4.3.TOROKOABDOMİNAL ASENKRONİZASYON.....	30
4.4. HORIZONTAL ADDUKSİYON GRUP KASLARI.....	31
4.4.1. M. Pectoralis Major.....	31
4.4.2. M.Pectoralis Minör.....	32

4.5. PULMONER REHABİLİTASYON.....	33
5. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	35
5.1. ÇALIŞMA OLGULARI.....	35
5.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	35
5.1.2. Çalışmaya Alınmama Kriterleri.....	35
5.2. DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ.....	36
5.2.1. Demografik Değerlendirme.....	36
5.2.2. Solunum Değerlendirmesi.....	36
5.2.3. Göğüs Çevre Ölçümleri.....	37
5.2.4. Postür Analizi ve Kas Kısılıklarının Değerlendirilmesi.....	37
5.2.5. Dispne Değerlendirmesi.....	37
5.2.5.1. Modifiye Medical Research Council (MMRC) Dispne Skalası.....	38
5.2.6. Solunum Fonksiyon Testi.....	38
5.2.7. Solunum Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi.....	39
5.2.8. Horizontal Adduksiyon Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi.....	40
5.2.9. İstatiksel Analiz.....	41
6. BULGULAR.....	42
7. TARTIŞMA.....	55
8. SONUÇ.....	63
8.1. LİMİTASYONLAR.....	64
9. KAYNAKLAR.....	65

KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ

ATS	Americian Thoracic Society/Amerikan Toraks Derneği
AIP	Akut İnterstisyel Pnömoni
ACCESS	Vaka Üzerinde Sarkoidoz Etiyolojisi Çalışması
ANCA	Anti- Nötrofil Sitoplazmik Retikulum
BHL	Bilateral Hilar Lenfadenopati
CRP	C-Reaktif Protein
DPAH	Diffüz Parankimal Akciğer Hastalıkları
DİP	Deskuamatif İnterstisyel Pnömoni
DLCO	Karbonmonoksitle ilişkili Diffüzyon Kapasitesi
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
EBV	Ebstein- Barr Virüs
ERS	European Respiratory Society/Avrupa Solunum Derneği
ESH	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
EELV	Ekspiryum Sonu Akciğer Volümü
EHA	Eklem Hareket Açıklığı
FVC	Foced Vital Capacity/ Zorlu Vital Kapasite
FRC	Functional Residual Capacity/ Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

FEV₁	Forced Expiratory volume in 1 Second/ Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Volümü
GER	Gastro Özofagal Reflü
GİP	Dev Hücreli İnterstisyel Pnömoni
GÇÖ	Göğüs Çevre Ölçümü
HLA	Doku uyumu
İAH	İnterstisyel Akciğer Hastalığı
İPF	İdiyopatik Pulmoner Fibrozis
İİP	İdiyopatik İnterstisyel Pnömoni
KH	Kalp Hızı
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LLN	Normalin Alt Sınırı
LİP	Lenfositik İnterstisyel Pnömoni
MEP	Maksimal Ekspiratuvar Basınç
MİP	Maksimal İnspiratuvar Basınç
MMRC	Modified Medical Research Council
NSİP	Nonspesifik İnterstisyel Pnömoni
PH	Pulmoner Hipertansiyon
PR	Pulmoner Rehabilitasyon
PaO₂	Parsiyel Oksijen Basıncı
P(A-a)O₂	Alveolo-arteriyal Oksijen Gradiyenti
PaCO₂	Parsiyel Karbondioksit Basıncı

PVO₂	Venöz Kandaki Oksijen Konsantrasyonu
PND	Paroksizmal Noktürnal Dispne
RV	Residual Volume/ Rezidüel Volüm
SaO₂	Oksijen Satürasyonu
SFT	Solunum Fonksiyon Testi
SKB	Sistolik Kan Basıncı
UIP	Klasik-Alışılmış İnterstisyel Pnömoni
VO_{2max}	Maksimal Oksijen Tüketimi
VC	Vital Capacity/ Vital Kapasite
VE	Dakika Ventilasyon
YÇBT	Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi
6DYT	Altı Dakika Yürüme Testi
6DYM	Altı Dakika Yürüme Mesafesi
BKİ	Beden Kitle İndeksi
V/Q	Ventilasyon Perfüzyon oranı
Va/Q	Alveolar ventilasyon Perfüzyon oranı
cm	Santimetre
kg	Kilogram
kg/ m²	kilogram/ metrekare
cmH₂O	Santimetresu
mmHg	Milimetreciva
dk	Dakika

N Newton

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4-1: Statik Ekspiratuvar Basınç-Hacim Eğrisi	23
Şekil 4-2: İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında Egzersiz Hipoksemisi.....	25
Şekil 5-1:Modifiye Medical Research Council (MMRC) Dispne Skalası.....	38
Şekil 5-2: Solunum Fonksiyon Testi Uygulaması.....	39
Şekil 5-3:Maksimal İnspiratuvar Basınç (MİP) ve Maksimal Ekspiratuvar Basınç (MEP) Ölçümü.....	40
Şekil 5-4: Horizontal Adduksiyon Kas Kuvveti Ölçümü.....	41
Şekil 7-1: Çalışmalardan Elde Edilen Referans MİP ve MEP Değerleri.....	58

TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 4- 1: İnterstisyel Akciğer Hastalıklarının Sınıflandırılması	10
Tablo 4-2: İdiyopatik Pulmoner Fibrozisin Prognostik Faktörleri	15
Tablo 6- 1: Olguların Tanısal Dağılımı.....	42
Tablo 6-2: Olguların Gruplara Göre Cinsiyet Dağılımları.....	42
Tablo 6-3: Olguların Gruplara Göre Fiziksel Özellikleri.....	43
Tablo 6-4: Olguların Gruplara Göre Fiziksel Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	44
Tablo 6-5-1: Olguların Gruplara Göre Sigara İçme Öyküleri.....	44
Tablo 6-5-2: Olguların Gruplara Göre Sigara Maruziyetleri.....	45
Tablo 6-6: Olguların Gruplara Göre Mesleki Dağılımları.....	45
Tablo 6-7-1: Girişim Grubu Olgularının Özgeçmiş Dağılımı.....	46
Tablo 6-7-2: Kontrol Grubu Olgularının Özgeçmiş Dağılımı.....	46
Tablo 6-8-1: Girişim Grubu Olgularının Hastaneye Başvuru Şikayetlerinin Dağılımı.....	47
Tablo 6-8-2: Girişim Grubu Olgularının Hastalık Süresi Ortalaması.....	47
Tablo 6-9: Olguların Gruplara Göre Reçetesiz İlaç Kullanımı.....	47

Tablo 6-10: Olguların Gruplara Göre Solunum Hızı ve Göğüs Çevre Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	49
Tablo 6-11: Olguların Gruplar Arasında MMRC Dispne Skorlarının Karşılaştırılması.....	50
Tablo 6-12-1: Olguların Gruplar Arasında Pektoralis Major Kas Kısılıklarının Karşılaştırılması.....	51
Tablo 6-12-2: Olguların Gruplar Arasında Pektoralis Minör Kas Kısılıklarının Karşılaştırılması.....	51
Tablo 6-13: Olgularının Gruplar Arasında Kardiyopulmoner Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	52
Tablo 6-14: Olguların Gruplar Arasında Pulmoner Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	53
Tablo 6-15: Olguların Gruplar Arasında Horizontal Addüksiyon Kas Kuvvetlerinin Karşılaştırılması.....	54
Tablo 6-16: Olgular ArasındakiPulmoner Fonksiyon Parametreleri ile Horizontal Addüksiyon Kas Kuvvetleri Arasındaki İlişki.....	54

EKLER LİSTESİ

EKLER.....	78
EK-1: Katılımcı Takip Formu.....	78
EK-2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu.....	82
EK-3: Etik Kurul Onay Formu.....	86
EK-4: Çalışma İzin Formu.....	87
EK-5: Özgeçmiş.....	88

İnterstisyel Akciğer Hastalığı Olan veya Olmayan Geriatriklerde Horizontal Addüksiyon Kas Kuvveti İle Pulmoner Fonksiyonlar Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Öğrenci: Habibe DURDU

Danışman: Prof. Dr. S. Ufuk YURDALAN

Anabilim Dalı: Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

1.ÖZET

Giriş: Çalışmamızda; literatürde az çalışılmış interstisyel akciğer hastalığı (İAH) olan ve olmayan geriatriklerde *horizontal addüksiyon kas kuvveti* ile pulmoner fonksiyonlar ve diyafram kas etkinliği arasındaki bağıntının yorumlanması, özellikle solunum fonksiyon test sonuçları ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız; geriatrik popülasyondan seçilen 31 İAH'lı girişim grubu (*yaş ortalaması: 68,06±3,58 yıl*) ve 37 sağlıklıdan oluşan kontrol grubu (*yaş ortalaması:72,92±5,79 yıl*) ile dizayn edildi. Girişim grubunda 17 idiyopatik pulmoner fibrozis, 13 sarkoidoz ve 1 silikozis olgusu yer aldı. Olguların demografik ve kardiyopulmoner fizyoterapi değerlendirmeleri yapıldı. Taşınabilir spirometreyle solunum fonksiyonları (*FEV₁, FEV₁%, FVC, FVC%*) test edildi, ağız içi basınç ölçüm cihazıyla maksimal inspiratuvar (*MİP*) ve ekspiratuvar basınçlar (*MEP*) ölçüldü. Horizontal addüksiyon kas kuvveti dijital dinamometre ile saptandı. Sonuçlar; grup içi korelasyonda “Person Korelasyon Testi” ve gruplar arası karşılaştırmada “Bağımsız Gruplarda t Testi” ile analiz edildi.

Bulgular: Horizontal addüksiyon kas kuvveti girişim grubunda istatistiki anlamlı düşük bulundu ($p=0,001$). Her iki grupta da horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyon değişkenleri arasında ileri derecede anlamlı korelasyon bulundu ($p=0,001$).

Sonuç: Çalışma sonunda, sağlıklı ve İAH'lı geriatrik olgularda horizontal addüksiyon kas kuvveti ölçümünün pulmoner fonksiyonlara ilişkin öngörü sağladığı görüldü. Bu bağlamda horizontal addüksiyon kas kuvvetine dayandırılan egzersiz yaklaşımlarının erken evrede interstisyel akciğer hastalıklarında pulmoner rehabilitasyon kapsamına alınmasının tedavinin klinik etkinliğini arttıracığı düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Geriatri, İAH, Horizontal Addüksiyon, Pulmoner Rehabilitasyon, SFT

Relationship Between Pulmonary Functions and Horizontal Adduction Muscle Strength in Geriatric Individual With or Without Interstitial Lung Disease

Student's Name-Surname: Habibe DURDU

Supervisor's Name-Surname: Prof.Dr.S.Ufuk YURDALAN

Department: Physiotherapy and Rehabilitation Department

2.SUMMARY

Background: In our study; it was aimed to investigate the relationship between horizontal adduction muscle strength and pulmonary functions and diaphragm muscle activity, especially with pulmonary function test results, in the less studied geriatric patients with and without ILD.

Material and Method: Study was designed with thirty- one interstitial lung disease intervention groups (*mean age: 68,06±3,58 year*) and 37 healthy control groups (*mean age: 72,92±5,79 year*) selected from the geriatric population. There were 17 idiopathic pulmonary fibrosis, 13 sarcoidosis and 1 silicosis in the intervention group. Demographic and cardiopulmonary physiotherapy evaluations of the cases were performed. Respiratory functions (FEV_1 , $\%FEV_1$, FVC , $\%FVC$) were tested with a portable spirometer, Maximal inspiratory pressure(MIP) and maximal expiratory pressures (MEP) were measured intraoral pressure device. The horizontal adduction muscle strength was determined digital dynamometer. Results were analyzed "Person Correlation Test" in intra-group correlation and were analyzed by "Independent Samples t Test" between the groups.

Results: Horizontal adduction muscle strength statistically significantly lower in the intervention group ($p = 0.001$). There was a significant correlation between the horizontal adduction muscle strength and the pulmonary function variables in both groups ($p = 0.001$).

Conclusion: At the end of our study, it was seen that the measurement of horizontal adduction muscle strength in healthy and ILD geriatric cases provided predictions about pulmonary functions. In this context, it was thought that exercise approaches based on horizontal adduction muscle strength would increase the clinical effectiveness of treatment of pulmonary rehabilitation in interstitial lung diseases in early stage.

Key Words: Geriatric, ILD, Horizontal Adduction, Pulmonary Rehabilitation, PFT

3. GİRİŞ ve AMAÇ

3.1. Giriş ve Amaç

İnterstisyel akciğer hastalıkları (İAH) terimi, idiyopatik veya bazı nedenlere ikincil olarak ortaya çıkan, akciğer parankimini yaygın olarak etkileyen, değişik derecelerde inflamasyon ve fibrozis ile seyreden farklı hastalıkları ifade eder (Naz, 2016).

En sık gözlenen ve Pulmoner Rehabilitasyon (PR) uygulamalarında etkinliğinin en fazla değerlendirildiği İAH; idiyopatik pulmoner fibrozis, sarkoidoz, konnektif doku hastalıklarına ikincil İAH, mesleki akciğer hastalıkları (asbestoz, silikoz ve diğer pnömokonyozlar) ve hipersensitivite pnömonileridir (Erk, 2009).

İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında genel olarak semptomlar; dispne, kuru öksürük, egzersiz intoleransı, yorgunluk, egzersizle ortaya çıkan desatürasyondur (Erk, 2009). Bu semptomlarla ortaya çıkan fiziksel limitasyonların yanında sosyal etkileşimin de azaldığı belirtilmektedir (Ella ve ark., 2013).

Dispne; en sık saptanan ve ilerleyici semptomdur. Hastalardan alınacak detaylı öykü ile dispnenin başlangıçta ağır eforla ortaya çıktığı, ilerleyen evrelerde günlük yaşamın gerektirdiği eforda hatta istirahat durumunda da olduğu ifade edilmektedir. İAH'nda ortaya çıkan dispnenin başlıca nedeni *nöromekanik disosiyasyondur* (eferent-reaferent disosiyasyon). Diğer nedenler; restriksiyon (azalmış kompliyans ve artmış elastik rekoil), ventilasyon- perfüzyon uyumsuzluğu, diffüzyon bozukluğu, kardiyovasküler etkilenim, anksiyete, depresyon, solunum ve iskelet kas zayıflığıdır (Erk, 2009).

İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında; alveoler boşlukların inflamatuvar ve fibrotik materyal ile dolması veya destrüksiyonu, akciğerin sertleşmesi, kompliyansın azalması, ölü boşluk ventilasyonunda artma ve gaz değişiminde bozulma sonucu egzersizde yeterli solunum ihtiyacı karşılanamamaktadır. Bu durum, hastada egzersiz intoleransı olarak semptom vermektedir. Egzersiz esnasında artan solunum talebini karşılamak için yapılan hızlı ve yüzeysel solunum paterni hastalık şiddetiyle de korelasyon göstermektedir. İAH'nda meydana gelen iskelet, periferik ve respiratuvar kas zayıflıkları da egzersiz intoleransı ile beraber, hastalık

semptomlarında artışa, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde azalmaya neden olmaktadır (Ella ve ark., 2013).

İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında genel olarak inspiratuvar kasların iş yükü artmaktadır. Bazı çalışmalarda respiratuvar kaslarda değişiklik olmadığı belirtilse de (Garcio-Rio ve ark., 2003; Nishimura ve ark., 1989) dispnedeki artışın ve egzersiz kapasitesindeki azalmanın respiratuvar kaslardan kaynaklanabileceği gösterilmiştir (Walterspacher, 2013).

İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında restriktif solunum paterni; ekstrasik ve instrinsik faktörlere bağlı olarak fizyolojik yaşlanma ile de gelişebilir ve ilerleyicidir. Yaşa bağlı toraks ekspansiyonunun azalmasıyla solunum iş yükü artmakta ve solunum kas yorgunluğu gelişmektedir. Inspiratuvar kaslardaki artan iş yükünü kompanse etmek için düşük Tidal Volüm (TV) ile yüzeysel solunum yapılmakta, bu yönelim de Rezidüel Volümü (RV) arttırıp, alveolar hipoventilasyona bağlı hiperkapniye yol açmaktadır (Carlos ve Vaz, 2012).

Akciğer hastalarında kas zayıflığı; semptomlarda artma ve egzersiz kapasitesinde azalma ile kardiyorespiratuvar fonksiyonlar, sirkülasyon ve gaz değişiminde problemlere neden olmaktadır (Ortega ve ark., 2002). Tüm bu mekanizmaların sonucunda tıbbi tedavi ve etkinliğinin de sınırlı olduğu İAH'nda PR önem arz etmektedir ve hastalığın erken evrelerinden itibaren tedavide öncelenmelidir. Bu hastalara uygulanan PR programlarında genel olarak amaç; kas kuvveti, endurans, mekanik etkinliği arttırarak dispne algısını azaltmak, fonksiyonel kapasiteyi geliştirmek, hastayı hastalığına ilişkin eğitmektir. Bu alanda uygulanacak PR programı ile ilgili özelleşmiş, standart bir protokolün olmayışı, özellikle periferik kas kuvveti eğitim protokollerindeki eksikliklere literatürde sıkça değinilmektedir (Raghu ve ark., 2011).

Periferik kaslardaki zayıflık; oksidatif liflerin azalması, bir başka deyişle oksidatif kapasitenin azalmasıyla ilişkilidir. Belirtilen kaslardaki atrofi sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini azaltmakta, morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Az sayıda randomize kontrollü çalışma yapılmış olmasına rağmen İAH'nda egzersiz eğitiminin kanıt değeri giderek artmaktadır. Elde edilen verilere göre standart tedavi

ile karşılaştırıldığında egzersiz eğitimi İAH'nda 6 dakika yürüme mesafesi (6DYM)'ni ortalama 44 metre (%95 CI: 26- 47) arttırmaktadır. Bu çalışma İAH'nda periferik kas eğitiminin önemi ve etkinliğini vurgulamaktadır (Dowman ve ark., 2014).

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıklı (KOAH) olgularla yapılan bir çalışmada; üst ekstremité hareketlerini içeren fiziksel aktivitelerin alt ekstremité hareketlerini içerenlere göre kardiyopulmoner yüklenmeyi arttırması nedeni ile daha zorlayıcı olduğu belirtilmektedir. Üst ekstremité eğitimi torakoabdominal asenkronizasyona yol açmakta, bu durum diyaframın fonksiyonel iş yükünü arttırmakta ve sonuç olarak kardiyopulmoner iş yükü artmaktadır. Üst ekstremité eğitimi sonrası kol aktivitesi sırasında VO_{2max} ve ventilasyonda artış olduğu kanıtlanmıştır (Dirceu ve ark., 2011). Pulmoner rehabilitasyonun İAH'nda etki mekanizması ile ilgili bilgiler ise açık değildir. Egzersiz eğitimi KOAH' da olduğu gibi iskelet kas fonksiyonunu arttırmaktadır (Ries ve ark., 2007).

Bu bağlamda, İAH'nda periferik kas eğitimiyle ilgili özelleşmeyi ve etkinliği arttırmak amaçlı literatür incelendiğinde horizontal addüktör kas grubu ile respiratuvar fonksiyonların ilişkili olabileceği gösterilmiştir, hatta omuz horizontal addüksiyon kas kuvvet ölçümünün geriatrik olgularda ölçülmesi zor olan solunum fonksiyon testi (SFT) parametrelerine alternatif olarak kullanılabileceği belirtilmiştir (Ortega ve ark., 2002). Hussion ve arkadaşları göğüs kafesine insertio yapan kasların solunum, postüral destek, stabilizasyon ve ekstremité hareketi gibi çoklu görevlerinin olduğunu bildirmesiyle anatomik ve fizyolojik yapının da bu ilişkiyi desteklediğini göstermiştir.

Horizontal addüktör grup kasları arasında fonksiyonu etkin olan M.pektoralis major-minör kaslarının pnömonili hastalarda etkilendiği ve uygulanan PR sonrası kassal fonksiyonda gelişmeler gözleendiği rapor edilmiştir (Samov, 2015). Benzer şekilde Ortega ve arkadaşları M.pektoralis major temelli üst ekstremité eğitiminin respiratuvar disfonksiyonu olan KOAH'lı bireylerde dispneyi desensitize ettiğini belirtmişlerdir. Horizontal addüksiyon hareketi ile birlikte inspiratuvar volüm, ekspiratuvar volüm ve ventilasyon artışı belgelenmiştir (Dirceu ve ark., 2011).

Saç tarama, diş fırçalama, duş alma gibi günlük yaşam aktivitelerinin yapılmasında görev alan inspirasyona yardımcı omuz kuşağı kasları üst ekstremitte ve gövdeyi de pozisyonlamaya katkılıdır. Bu tür aktivitelerde torakoabdominal asenkronizasyon meydana gelmekte, dispne ve üst ekstremitte endurans limitasyonları gözlenmektedir. İspirasyonda yapılan horizontal addüksiyon hareketi ile torakal ekspansiyon kısıtlanarak, yardımcı solunum kas aktivitesi minimize edilip asenkronizasyonun azaltıldığı bildirilmiştir. Asenkronizasyondaki azalma solunum işi için doğrudan respiratuvar kasların fonksiyon almasını sağlamaktadır (Dirceu ve ark., 2011). Yukarıda ifade edilen bilgilerle bağıntılı olarak; inspirasyondaki horizontal addüksiyon hareketinin, maksimal egzersizden sonra ekspirasyon kas yorgunluğu ve diyafram kas zayıflığı olduğu belirlenen ve diyafram mobilitesinde (*respiratuvar kas eğitimi ve inspiratuvar akciğer volümü ile de korele*)de azalma gözlenen İAH'nda (Santana, 2016) etkili olabileceği öngörülmüştür.

Bu bilgiler ışığında, diğer solunumsal hastalık gruplarında kısmen yer verilen horizontal addüksiyon grup kasları veya bu hareket paterni ile ilgili İAH'lı bireylerde yapılan bir çalışma bulunamamıştır. Ayrıca diğer benzeri patolojiler ile anatomik, fizyolojik, biyomekanik ilişkiler gözden geçirildiğinde horizontal addüksiyon hareketi ve hareketi açığa çıkaran kasların; respiratuvar kaslarla ve fonksiyonlarla ilişkili olabileceği ve öngörülen ilişkiyi açıklamak üzere çalışmamız planlanmıştır.

Çalışmamızda; seçilen örnekleme horizontal addüksiyon kas kuvvetinin değerlendirilmesi ile pulmoner fonksiyonlar ve diyafram kas etkinliği arasındaki ilişki hakkında yorum yapabilmek, özellikle SFT sonuçları ile horizontal addüksiyon kas kuvveti arasında olan ilişki ve derecesini araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışma sonunda elde edilen verilere göre klinik pratikte horizontal addüktör kas grubu fonksiyonlarına olan farkındalığı arttırmak, özelleşmiş ve etkin kassal kuvvetlendirme eğitimi oluşturabilmek için pulmoner rehabilitasyon programına eklenip eklenemeyeceği ile ilgili kanıt elde edebilmek, az çalışılmış bir alan olan İAH'nda pulmoner rehabilitasyon standardizasyonuna katkıda bulunabilmek de ikincil amaçlarımız arasındadır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. İnterstisyel Akciğer Hastalıkları

4.1.1. Tanım

İlk kez Hamman ve Rich tarafından 1935 yılında tanımlanan progresif pulmoner fibrozis vakasından günümüze kadar çeşitli formlarda pulmoner fibrozis bulgusu veren çok sayıda akut veya kronik akciğer hastalığı tanımlanmış, çoğunlukla bu hastalıklara İAH adı verilmiştir (Erdoğan ve Yılmaz, 2006).

İnterstisyel Akciğer Hastalıkları; akciğeri diffüz olarak etkilemekte, akciğer parankimi ya da intertisyumunda değişik derecelerde fibroze, inflamasyona ve yapısal patolojilere sebep olmaktadır (Travis ve ark., 2002).

Pulmoner fibrozis; kronik, sıklıkla progresif ve etkin tedavi seçeneği az olan fibrotik İAH olarak tanımlanır. Mesleksel maruziyet, ilaç toksitesi, konnektif doku hastalıkları veya etiyolojik kökenli olabilir (Eric ve ark., 2016). Dünya üzerinde görülme sıklığı artmaktadır. Araştırmalarda; potansiyel etiyoloji, patogenezi, doğal seyir ve çeşitli pulmoner fibrozis hastalıklarında diagnostik yaklaşımlar ile ilgili önemli bilgiler elde edilmekle birlikte hastaların surveylerinde ya da tedavi seçeneklerinde yeterli bir gelişme yoktur (Eric ve ark., 2016).

İnterstisyel akciğer hastalıklarının çoğunda hastalık süreci alveol epitelinin hasarlanması ile başlamaktadır. Epitel hücre membranları bütünlüğünü kaybetmekte, çeşitli inflamatuvar hücreler ve rejenere olan tip II epitel hücreleri ortaya çıkmaktadır. Bunu, matriks komponentlerinin aşırı ekspresyonu ve depolanması izler. Hasar sonucu ortaya çıkan inflamatuvar yanıt fibrozis gelişimi ve birtakım yapısal değişiklikler izlemektedir. Bu değişimler de, klinik semptomların ve fizyolojik bozuklukların ortaya çıkışına neden olmaktadır. Hasarlanma sınırlı ise kollajen depolanması ve fibroze eğilimin geriye dönmesi mümkündür, hasarlanmanın devam etmesi durumunda inflamatuvar hücreler ve proliferatif epitel hücrelerinden salınan proinflamatuvarlar, profibrotik sitokinler ve matriks komponentlerince sürdürülen onarım devam etmektedir. Bu durum fibroblast

proliferasyonu, düzensiz kollajen depolanması ve interstisyel kapillerlerin obliterasyonu ile sonuçlanmakta, kronik evrede interstisyel ve intraalveolar fibrozis oluşmaktadır (Schwarz ve King, 1998).

Klinik çalışmalar, tedavi araştırmaları ve akciğer fibrozisiyle ilgili hayvan çalışmalarında doku remodelingi, fibroproliferasyonu, inflamasyonun hücrel patolojik yollarının gelişmesi doğrultusunda pulmoner fibrozis gelişimini anlamaya çalışan geniş çaplı araştırmalar yapılmıştır. Bunlara rağmen, fibrotik akciğer hastalıklarının insidansı, bu hastalığa ayrılan hastane giderleri bütçesi, her iki cinsiyet içinde mortalite oranları artmaya devam etmektedir. Az sayıda hasta için uygun olan akciğer transplantasyonu, son dönem fibrotik akciğer hastalıklarında en etkin tedavi seçeneğidir (Eric ve ark., 2016).

İnterstisyel akciğer hastalığı terimindeki *interstisyum* ifadesi sadece alveol ve kapiller arasındaki bölgeyi değil, alveol duvarı (epitelyum hücresi ve kapiller), septa, perivasküler, perilenfatik ve peribronkovasküler konnektif dokuyu da kapsamaktadır. Dolayısıyla bu hastalıklarda interstisyumun yanı sıra alveol boşlukları, küçük hava yolları, damarlar, hatta plevra tutulabilmektedir. Bu nedenle ‘diffüz infiltratif akciğer hastalıkları’ ya da ‘Diffüz Parankimal Akciğer Hastalıkları (DPAH) terimleri bu grup hastalıkları daha iyi tanımlamaktadır (Trawis ve ark., 2002).

4.1.3. Epidemiyoloji

İnterstisyel Akciğer Hastalıklarına ait insidans verileri oldukça kısıtlıdır. İngiltere’ de tüm İAH prevelansının 1/3000- 4000 olduğu tahmin edilmektedir. New Mexico’ da yapılan bir çalışmaya göre ise erkeklerin 100 000’ de 81’ i, kadınların 100 000’ de 67’ sinin İPF’ li olduğu tespit edilmiştir (Raghu ve ark., 2011). Birleşik Krallıklarda yapılan bir araştırmaya göre tüm İAH’ların yıllık 4,6 / 100 000 olduğu, fakat İPF’ de 1991 - 2003 yılları arasında yıllık ortalama %11 oranında artış bildirilmiştir (Fiddler ve Parfrey, 2016).

Amerika Birleşik Devletleri’ nde sağlık hizmetlerinin geniş veritabanı kullanılarak yapılan incelemesinde İPF’ nin insidansının 6,8- 16,3 /100 000 olduğu tahmin edilmiştir (Fiddler ve Parfrey, 2016).

İnterstisyel akciğer hastalıklarında alt gruplara göre hastalığın görülme yaşı farklılık göstermektedir. Örneğin famiyal interstisyel pnömoni, kalıtsal metabolik bozukluklar, Hermansky- Pudlak Sendromu, lenfanjiioleiomiyomatozis daha çok 50 yaş altında görülmektedir. Granülomatoz hastalıklardan olan sarkoidoz her yaşta görülebilen, İPF genellikle 60 yaş üstünde görülmektedir (Fiddler ve Parfrey, 2016).

4.1.2. Sınıflandırma

Diffüz parankimal akciğer hastalıkları için farklı kriterler esas alınarak değişik sınıflamalar yapılmıştır. Etyolojik, histopatolojik, radyolojik özelliklere göre yapılmış olan bu sınıflamaların her birinin yetersiz kaldığı noktalar vardır. Yeni etyolojik nedenlerin belirlenmesi ve hastalığın patogenezinin bilinmeyen yönlerinin aydınlanması ile sınıflamalar güncellenmektedir (Öngen ve Müsellim, <http://www.toraks.org.tr>, Erişim tarihi: 15 Mayıs 2017).

İlk sınıflandırma 1969 yılında oluşturulmuştur. İdiyopatik interstisyel pnömoniler (İİP) adı altında tanımlanan hastalık, “bronşiyolitiz obliterans interstisyel pnömoni ve yaygın alveoler hasar”, “Usual İnterstisyel Pnömoni” (UIP), lenfositik interstisyel pnömoni”(LIP), “deskuamatif interstisyel pnömoni” (DIP) ve “dev hücreli interstisyel pnömoni” (GIP) şeklinde beş gruba ayrılmıştır. 1997’de yapılan sınıflandırmada güncellemeye gidilmiş sonucunda; GIP metal pnömokonyozlara, LIP de lenfoproliferatif patolojilere ikincil meydana geldikleri gerekçesiyle sınıflandırmadan hariç tutulmuştur. İlerleyen dönemde sınıflandırmaya akut interstisyel pnömoni (AIP) ve nonspesifik interstisyel pnömoni (NSIP) dahil edilmiştir. ATS ve ERS tarafından 2002 yılındahistopatolojik açıdan daha tanımlayıcıolan yeni bir sınıflandırma yapılmıştır (Öngen ve Müsellim, <http://www.toraks.org.tr>, Erişim tarihi: 15 Mayıs 2017). Son sınıflandırma ise yine ATS ve ERS tarafından 2013 yılında ortak bir yayınla yapılmıştır ve pratikte klinik, radyolojik, patolojik bulgular dikkate alınarak nedeni bilinenler veya bilinmeyenler ayrıntılı olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 4-1) (Trawis ve ark., 2013).

İnterstisyel akciğer hastalıkları arasında en yaygın görülen İdiyopatik İnterstisyel Pnömoni (İİP) özellikle İdiyopatik Pulmoner Fibrozis (İPF)’ dir.

İAH'nın romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis, sistemik skleroz, dermatomyozit/ polimiyoziti içeren konnektif doku hastalıkları ve çevresel ve mesleksi maruziyete bağı hastalıklarla ilişkili olduğı bildirilmiştir (Fiddler ve Parfrey, 2016).

Tablo4-1: İnterstisyel Akciğer Hastalıklarının Sınıflandırılması

1.Nedeni Bilinenler ▪ Konnektif Doku Hastalıkları Romatoid Artrit, Sistemik Lupus Eritamatozis, Sistemik Skleroz, Sjögren Sendromu, Dermatomyozit/ polimiyozit ▪ Mesleksi ve Çevresel Maruziyet Asbestozis, Pnömonyoz ▪ İlaçlara Bağı Amiodaron, Metotreksat, Bleomisin, Sulfasalasin, Nitrofurantoin ▪ Familiyal veya Kalıtsal Sendromlar Hermansky-Pudlak Sendromu, Gaucher Hastalığı, Konjenital Diskeratoz
2. İdiyopatik İnterstisyel Pnömoniler (IIP) ▪ Major IIP İdiyopatik pulmoner fibrozis İdiyopatik nonspesifik interstisyel pnömoniler Respiratuvar bronşiolite bağı interstisyel akciğer hastalığı Deskuamatif interstisyel pnömoni Kriptojenik organize pnömoni Akut interstisyel pnömoni ▪ Nadir IIP İdiyopatik lenfositik interstisyel pnömoni İdiyopatik plöroparankimal fibroelastozit ▪ Sınıflandırılmayan IIP
3.Granülomatoz İAH ▪ Hipersensitivite Pnömonileri (extrinsik alerjik alveolitis) Kuş besleyicisi hastalığı, çiftçi akciğeri, sıcak küvet akciğer hastalığı, metal işçisi hastalığı, ağaç işçisi hastalığı ▪ Sarkoidoz
4. Diğer ▪ Lenfanjiioleiomiyomatozis, tüberoskleroz kompleksi ▪ Langerhans hücreli histiositoz ▪ Pulmoner alveolar proteinozis

Cinsiyetlere göre görülme sıklığında mesleksel maruziyet ön plana çıkmakta; pnömokonyoz, silikozis, asbestosiz erkeklerde daha sık görülürken; konnektif doku hastalıklarıyla ilişkili İAH ve lenfanjiyoleiomyomatozis kadınlarda daha sık görülmektedir (Öngen ve Müsellim, <http://www.toraks.org.tr>, Erişim tarihi: 15 Mayıs 2017).

Ülkemizde ise hastalığın insidansı ve prevelansı hakkında veri yoktur ancak yapılan çalışmalarda en sık İPF ve sarkoidoz olguları saptanmıştır (Erdoğan ve Yılmaz, 2006).

4.1.4. İdiyopatik Pulmoner Fibrozis(İPF)

4.1.4.1.Tanım

İdiyopatik pulmoner fibrozis, histolojik ve/ veya radyolojik patern olarak klasik interstisyel pnömonilerle benzer özellik taşıyan, genellikle 50 yaş üzeri bireylerde gözlenen, etiyolojisi bilinmeyen, kronik fibrotik bir akciğer pnömonisi olarak tanımlanmaktadır (Raghu ve ark.,2011; Raghu ve ark., 2015).

İnsidans ve prevelans sıklığı tam olarak bilinmesede insidans; 4,6- 7,4/ 100 000, prevelans; kadınlarda 13/ 100 000, erkeklerde 20/ 100 000 olarak tahmin edilmektedir. Son dönemlerde tanılama metotlarının gelişmesi ve yaşam beklentisinin artmasına bağlı olarak insidansın yükseldiği bildirilmektedir (Raghu ve ark., 2006; Xaubet ve ark., 2013).

Genetik yatkınlıkla birlikte birçok faktörün etkileşimi sonucu ortaya çıkabileceği düşünülse de etiyolojisi bilinmemektedir. Hastalığın % 2,2- 3,7' sinin ailesel olduğu bildirilmiştir. Genetik yatkınlık, yaşlılık, sigara, çelik, kurşun, metal maruziyeti, marangozluk, çiftçilik, tarımla uğraşma, viral enfeksiyon, gastroözefagal reflü, otoimmünite İPF ile ilişkili faktörlerdir (Xaubet ve ark., 2017).

Yapılan bir çalışma IPF'nin, belirli yaştan sonra daha kolay meydana gelen patolojik mekanizmalar sonucu veya akciğerin yaşlanması sonucu oluştuğunu ileri sürmüştür (Lopez- Otin ve ark., 2013). Respiratuvar semptomları olmayan 75 yaş üzeri birçok hastada başka herhangi bir sebeple çekilen yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) bulguları interstisyel akciğer hastalığının bulgularını

göstermektedir (Copley ve ark., 2009). Bu durumun akciğerin yaşlanması ve/veya gerçekten bir interstisyel akciğer hastalık mı olduğu açıklanamamıştır (Xaubet ve ark., 2017).

4.1.4.2. Potansiyel Risk Faktörleri

İdiyopatik pulmoner fibrozis etiyolojisi bilinmeyen bir hastalık olarak tanımlanmakla birlikte potansiyel risk faktörleri de tarif edilmiştir (Raghu ve ark., 2011).

Sigara kullanımı: Yıllık 20 paket/yıl' dan daha fazla sigara öyküsü olan bireylerde sigara kullanımı ile İPF arasında güçlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir.

Çevresel maruziyet: Özellikle çelik, kurşun, pirinç gibi metallere ve odun tozuna maruziyetin İPF görülme riskini arttırdığı gözlenmiştir.

Mikrobiyal Ajanlar: İPF' nin etiyolojisinde kronik viral enfeksiyonların rolünün olabileceği birçok çalışmada gösterilmiştir. İPF' li hastaların akciğer dokusunda genellikle alveolar epitelyum hücrelerinde Epstein- Barr Virüs (EBV)' nin DNA' sı ve proteinleri tanımlanmıştır (Miyake ve ark., 2005; Zamo ve ark., 2005). Tang ve arkadaşları 33 İPF' li akciğer örneklerinde EBV içeren 8 herper virüsünün varlığını test etmişlerdir, ve kontrol akciğeri ile karşılaştırıldığında hemen tüm İPF' li akciğerlerde bir ya da daha fazla herper virüsü bulunmuştur (Raghu ve ark., 2011).

Gastroözafagal Reflü (GER) : Mikro aspirasyonla ilişkili olduğu tahmin edilen GER anormal asidinin İPF için risk faktörü olduğu birçok çalışmada bulunmuştur. İPF' lerde anormal GER yaygındır. Bir vaka- kontrol çalışmasında GER ile ilişkili eroziv özofajitis, pulmoner fibrozis içeren respiratuvar hastalıkların çoğuyla ilişkilendirilmiştir. GER İPF' lilerin çoğunda sessizdir ve mide yanması, kusma gibi tipik semptomlar GER olan veya olmayanlar arasında ayırt edici değildir. GER normal populasyonda ve aynı zamanda akciğer fibrozisi ile ilişkili skleroderma gibi ilerlemiş akciğer hastalıklarında sıklıkla görülür. Anormal GER non-asidik komponente de sahip olabildiği için alkali GER' lerde İPF için ayrıca önemli olabilir.

Düşük akciğer kompliyansına neden olan intratorasik basınçtaki değişimlerin anormal GER' e neden olup olmadığı bilinmemektedir (Raghu ve ark., 2011).

4.1.4.3. Patogenezi

Geçmişte İPF inflamatuvar bir sürecin sonucu olarak kabul edilmiştir. Günümüzde ise fibrozis oluşumunun ve akciğer doku tahribatının; önceki inflamasyonun kalıntısı olmaksızın epitelyal hücrelerin sürekli ölümü, fibroblast/miyofibroblast dengesinin azalması ve ekstrasellüler matriks proteinlerinin depolanmasındaki artışla neticelenen alveolar epitelyum lezyonlarının anormal tamirinin bir sonucu olduğu kanıtlanmıştır. Bu yüzden epitelyal hücreler, miyofibroblastlar ve fibroblastlar hastalığın progresyonunu etkileyen temel yapılar olarak dikkate alınmaktadır (Serrano ve Mollar, 2012).

Hastalığın histolojik paterni; subplevral ve paraseptal alanda hakimiyet gösteren balpeteği görünümlü veya balpeteği görünümü olmayan fibrozis, sağlıklı akciğer kombine fibrotik akciğer alanında lekenin varlığı, sağlıklı parankim ile ortak yüzdeki fibrozis alanında yoğun fibroblast bulgusu ve UIP'le tutarsız histopatolojik bulguların olmayışı olarak sayılan 4 kriterden oluşmaktadır. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) ile histopatolojik bulguların kombine olarak değerlendirilmektedir (Xaubet ve ark., 2017; Katzenstein ve ark., 2008; Larsen ve ark., 2012).

2.1.4.4. Belirti ve Semptomlar

Hastalığın belirti ve semptomları sinsi başlangıçlıdır, progresif efor dispnesi ve inatçı kuru öksürük ile karakterizedir. İlerlemiş evrede kronik respiratuvar yetmezlik yaygındır. Fiziksel muayenede olguların % 90' nında velcro ral ve % 50'sinde çomak parmak görülmektedir. Pulmoner fonksiyon testleri restriktif bir patern çizmekte, akciğer volümleri ve CO ile ilişkili diffüzyon kapasitesi (DLCO) azalmaktadır. Egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesinde submaksimal bir test olan 6 dakika yürüme testi (6DYT) kullanılmaktadır. Hipoksemi ilerleyen evrelerde, hiperkapni de son evrede oluşmaktadır (Sellaes ve ark., 2016; Cottin, 2014).

Tanılamada diğer İAH hastalıklarının dışlanması ve YÇBT ile veya akciğer biyopsisi ile UIP' in histopatolojik bulgularının tespit edilmesi kriterleri kullanılmaktadır (Xaubet ve ark., 2017). Hastalara konnektif doku hastalıklarının serolojik analizi yapılmalıdır, zira bu hastalıklar da UIP paterni gelişebilmektedir (Marcos ve ark., 2012). Sıklıkla hipersensitivite pnömonisine neden olan serum spesifik IgG antikor düzeyi de değerlendirilmelidir. Nitekim sözü edilen hastalıkların klinik özellikleri zaman zaman IPF ile benzer olabilmektedir (Morell ve ark., 2013). Tüm bu bilgiler ışığında multidisipliner bir yaklaşımla hasta değerlendirilmeli ve tanılama yapılmalıdır (Raghu ve ark., 2015).

Hastanın prognostik değerlerinin monitörizasyonunda pulmoner fonksiyon testleri özellikle zorlu vital kapasite (FVC), dispne derecesinin değerlendirilmesi, istirahat nabız oksimetresi, göğüs radyografisi, 3-6 ay aralıklarla yapılan 6 dakika yürüme testi (6DYT) parametreleri kullanılmaktadır. Arteryal kan gaz analizi de progresyon takibi için kullanılan parametrelerdendir (Xaubet ve ark., 2017). Hastalığın klinik gelişimi çeşitlilik gösterdiği için prognostik faktörlerin özellikle de pulmoner fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi prognoz tayininde önemlidir. Tahmini prognoz değişkenleri tablo 4-2'de kategorize edilmiştir. Hastalığın seyrinin belirlenmesinde kullanılan en iyi yöntemin FVC parametresi olduğu bulunmuştur. FVC' deki % 5- 10' luk bir azalma kötü prognozu göstermektedir (Du Bois ve ark., 2011). Son dönemde fonksiyon testleri ve klinik verileri içeren çok boyutlu skalalarla beklenen mortalite riski tahmininde gelişmeler olmuştur.

4.1.4.5. Hastalığın Seyri ve Progresyonu

Hastalığın seyri değişkenlik göstermekte olup, 2-3 yıl semptomsuz kalabilirken bazen uzun yıllar stabil kalabilmektedir. Bazı durumlarda da başlangıç semptomları 6- 24 ayda oluşabilmektedir. 6- 12 ay içerisinde respiratuvar yetmezliğe götürecek kadar hızlı seyirler olmakla birlikte genellikle progresyonu yavaştır. Akut ataklar hastalığın progresyonunu olumsuz etkilemektedir. Antifibrotik ilaçlarla ve progresyon olmayan vakalarda yaşam süresinin arttığına dair bilgilere karşın ortalama yaşam süresi 2- 5 yıl arasındadır (Poletti ve ark., 2013).

Tablo 4-2: İdiyopatik pulmoner fibrozisin prognostik faktörleri

Başlangıç tanısı

- Dispne derecesi
- DLCO < % 40
- 6 DYT’ de SaO₂ < % 88
- YÇBT’ de fibrozisin yayılması
- Pulmoner hipertansiyon

Takip süreci

- Dispne derecesinin artması
- FVC’ de % 10 ve daha fazla düşüş
- DLCO’ da % 15 ve daha fazla düşüş
- 6 DYT’ de 50m ‘ den fazla azalma
- YÇBT’ de fibrozisin kötüleşmesi

DLCO: Karbonmonoksit'e bağlı difüzyon kapasitesi, 6DYT: 6 dakika yürüme testi FVC: Zorlu vital kapasite

YÇBT: yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı aksiyal tomografi

4.1.4.6. Komplikasyon ve Komorbiditeler

Hastalığın klinik süreci ve prognozuna göre değişen çeşitli komplikasyonlar ve komorbiditeler mevcuttur.

Amfizem İPF’ li olguların % 30- 47’ sine eşlik eden, daha çok sigara içen erkeklerde görülen bir komorbiditedir. Spirometre ve akciğer volümlerinde minimal düşme görülürken özellikle egzersiz esnasındaki hipoksemi ve DLCO’ daki ciddi düşüşle karakterizedir. Spesifik bir tedavisi bulunmamaktadır (Huijin ve Shanping, 2015).

Pulmoner hipertansiyon (PH) İPF’ nin ilerlemiş evrelerinde genellikle orta şiddette görülmektedir. Prevalansı % 35- 45’ tir (Xaubet ve ark., 2017). Birçok faktöre bağlı olarak gelişebilir fakat en yaygın sebebi fibrozise bağlı pulmoner kapiller yatakların tahribatı ve vazokonstriksiyon sonucu oluşan kronik hipoksemidir. Fonksiyonların bozulması, egzersiz kapasitesindeki azalma, belirgin dispne artışı PH’ nin gelişimiyle ilişkilidir.

Akut alevlenme prognozunu ve respiratuvar semptomların kötüleşmesi ve ciddi hipoksemiyle sonuçlanan bir durumdur. Tamamına yakını mekanik ventilasyona ihtiyaç duyar ve yarısından fazlası mortaliteyle sonuçlanmaktadır.

Birçok çalışmada $FVC < \% 70$ olması ve İPF' ye GER ve PH eşlik etmesi akut alevlenme riskini atırdığı bulunmuştur (Juarez ve ark., 2015).

Uyku apne sendromu, GER, akciğer kanseri, kan pıhtılaşması, pnömotoraks, Anti- Nötrofil Sitoplazmik Antikor (ANCA) ilişkili vaskülit diğer komplikasyon ve komorbiditelerdendir (Xaubet ve ark., 2017).

4.1.4.7. Tedavi

İdiyopatik pulmoner fibrozisin tedavisinde son yıllarda antifibrotik olan Pirfenidon ve Nintenedil kullanılmaktadır (Antoniou ve ark., 2015). Her iki ilaç ta progresyonu azaltarak hastalık seyrini iyileştirmektedir. Bu ilaçlar $FVC > \%50$ ve $DLCO > \%30$ olduğu hafif – orta dereceli İPF düzeyinde endikedir. Birçok çalışma $FVC < \%50$ ve $DLCO < \%30$ olduğu durumlarda akciğer transplantasyonunu önermektedir (Juarez ve ark., 2015; Richeldi ve ark., 2014).

Hipoksemik durumlarda evde oksijen terapisi endikedir. Fakat istirahat durumunda respiratuvar yetmezliğin olmadığı, yalnızca egzersiz esnasında hipokseminin olduğu durumlarda ambulator oksijen tedavisinin kesin olarak endike gösterildiği bir çalışma bulunmamaktadır (Antoniou ve ark., 2015).

2010' da güncellenen Cochrane Collaborate derlemesine göre hafif orta dereceli İPF hastalarında Pulmoner Rehabilitasyonun 6 Dakika Yürüme Mesafesi (DYM)' ni geliştirdiği ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini arttırdığı için endike olduğu bildirilmiştir. Hastaların ileri seviyeye gelmeden pulmoner rehabilitasyon programına dahil olmaları önerilmiştir (Vainshelkoim ve ark., 2016; Holland ve Hill, 2008).

Uluslararası Kalp Akciğer Transplantasyon Topluluğuna göre; $DLCO < \%40$, 6 ay içerisinde FVC ' de $\%10$ 'dan fazla kayıp ve $6DYT$ ' de $SaO_2 < \%88$ olması akciğertransplantasyon endikasyonudur. Hayatta kalımla ilgili tek ve çift akciğer nakil sonuçları benzer bulunmakla birlikte, yaşam sürelerinin; $\%81$ ' inde 1 yıl, $\%64$ ' nde 3yıl, $\%51$ ' inde 5 yıl olarak bulunmuştur (Kistler ve ark., 2014).

4.1.5. Sarkoidoz

4.1.5.1. Tanım

Nedeni bilinmeyen çoklu organ tutulumlu granülomatoz inflamatuvar bir hastalıktır. Klinik süreci çeşitlilik göstermektedir. Her organı tutabileceği gibi genellikle deri, lenf nodları, göz ve akciğer tutulumu görülmektedir (Okumuş ve ark., 2011).

Çoğunlukla genç yetişkinleri etkilemekte ve göğüs radyografilerinde Bilateral Hilar Lenfadenopati (BHL) görülmektedir. Bazen bu duruma anterior üveit, inflamatuvar eritema nodosum da eşlik edebilmektedir. Semptomlar belirgin veya minimal düzeyde olabilmektedir. Hastalığın başlangıçtaki klinik ve radyolojik bulgularıyla sonraki süreçteki tedavi ve prognoz ilişkilidir. Başlangıçta BHL bulgusu olup, anterior üveit ve eritema nodosum olan veya olmayanlarda nadir oral kortikosteroid alımı hastalık sürecinde yüksek oranda spontane gerileme meydana getirmiştir. Tanının koyulabilmesi için diğer granülomatoz hastalıkların dışlanması gerekmektedir (Butler ve Keane, 2016).

4.1.5.2. Epidemiyoloji

Sarkoidoz yaygın değildir, İngiltere’de son 2 yılın verilerine göre 1500- 2000 vaka kayıtlara geçirilmiştir. Avustralya’ da intratorasik sarkoidozun 10/ 100 000’ den daha az olduğu bulunmuştur. En fazla İskandinav ülkelerinde ve Afrika kökenli ABD’li siyahlarda görülmektedir (Butler ve Keane, 2016). Ülkemizde sarkoidozun akciğer dışı tutulumunun araştırıldığı bir çalışmada, bu oranın %40,6 olduğu saptanmıştır. Kadınlarda daha sık görülmektedir (Okumuş ve ark., 2011).

2.1.5.3. Etiyoloji

Sarkoidoz gelişiminde genetik ve çevresel faktörlerin ikisi de rol oynamaktadır. Ancak bu çevresel faktörlerin neler olduğu kesinlik kazanmamıştır (Deboer ve Wilsher, 2010). Bazı meslek grupları ve belirgin coğrafik bölgelerde hastalık daha fazla görülmekte, BHL ve eritema nodosumu olan Avrupalılarda baharda hastalığın pik yaptığı görülmektedir. Hastalığın meslek, çevre, mevsim ile olan ilişkisi enfeksiyöz durumları akla getirmektedir. Çeşitli mikrobakterilerin

nükleik asitlerinin polimeraz zincir reaksiyonunun incelendiği bir meta analizde, sarkoidozlu olgularda normallere göre 10 20 kat daha fazla mikrobakteri sinyali tespit edilmiştir. Üzerinde en çok tartışılan ve araştırılan ajan mikrobakteri ve *Propionibacterium acnes*'tir (Baughman ve ark., 2011).

Sarkoidozla ilgili genetik yatkınlık çalışmalarında Human Lökosit Antijen'ler (HLA) önemli yer tutmaktadır. Son yıllarda genetik alanındaki gelişmelerle HLA DRB1*0301\DQB1*0201 pozitif olan Löfgren sendromlu hastalarda spontan remisyon oranının yaklaşık %99 olduğu, ancak HLA DRB1*0301/DQB1*0201 negatif olan hastalarda ise spontan remisyon oranının sadece %55 olduğu gösterilmiştir. Bir başka genetik çalışmasında hastalığın, immün sistem cevabının düzenlenmesinde rolü olan Toll- like reseptör ve MHC-2 transaktivatörü gibi genlerle ilişkili olduğu saptanmıştır (Grunewald ve Eklund, 2009).

Sarkoidoz oluşumunda temel olay granülom gelişmesidir. Granümatöz süreçte amiloid A proteinin varlığı gösterilmiştir. Amiloid proteini hem immün yanıtları tetikleme hem de sitokin salınımını artırma özelliğine sahiptir.

Granülom oluşumun basamakları;

- 1- İmmün hücrelerin hastalıklı alanda toplanması,
- 2- Yerel antijen sunan hücrelerin T hücrelerini tetiklemesi,
- 3- Sitokin salınımının artması olarak ifade edilmektedir.

Olguların büyük bir kısmında hastalık kendini sınırlarken, bir kısım hasta da masif granülom gelişmektedir. Kontrolsüz granülomlar tedaviye çok zor yanıt vermekte ve fibrozis gelişebilmektedir (ATS/ERS/WASOG, 1999).

4.1.5.4. Patoloji

Tipik histopatolojik özelliği, nonkazeifiye granümatöz lezyonlardır. Bu sarkoid granülomlarında periferden merkeze doğru ilerleyen fibrotik değişimler görülebilir. Bazı granülomlarda fibrozis gelişirken bazılarında spontan remisyon görülür (Keir ve Wells, 2010).

En yaygın olarak beyaz ırkta göğüs radyografisinde asemptomatik BHL bulgusu veya Löfrgen Sendromuyla ilişkili eritema nodosum ve anterior üveit bulgusuyla kendini göstermektedir. Yaklaşık olarak yaşamın 2. veya 3. dekatında görülen eritema nodosum, diğerler patolojiler kanıtlanana kadar sarkoidoz olarak tanımlanmaktadır. Eritema nodosumun kırmızı, hassas bir pretibial lezyon olarak artması ayırt edici bir özelliktir ve hastalarda dizde romatizma ve ayak bileğinde hassasiyet, şişlik olarak semptom vermektedir. Eritema nodosum vaskülitik bir süreç olup ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) düzeyi ve immün sistem kompleksiyle yakından ilişkilidir. 20' li 30' lu yaşlarda görülen anterior üveit sarkoidoz şüphesi uyandırabilmektedir (Butler ve Keane, 2016).

4.1.5.5. Akciğer Sarkoidozu

Sarkoidozda en sık tutulan organlardan biri akciğerdir. Akciğer sarkoidozu olan birçok hasta asemptomatik ve tesadüfen çekilen akciğer grafisi ile tanı almakta iken bazı hastalar ise efor dispnesi, öksürük, yorgunluk ve göğüs ağrısı gibi nonspesifik yakınmalarla başvurmaktadır (ATS/ERS/WASOG, 1991).

Akciğer sarkoidozunda fiziki muayene bulguları özgün değildir. Radyolojik yaygınlığa rağmen hastaların en fazla %20'sinde ral duyulabilmektedir. Çomak parmak gelişimi nadirdir. Çok ileri olgularda kor pulmonale gelişebilmektedir (Keir ve Wells, 2010).

Sarkoidozda akciğer grafisine göre radyolojik evreleme yapılmaktadır (Abakay, 2014).

Evre 0: Normal akciğer grafisi

Evre 1: Bilateral hiler lenfadenopati

Evre 2: Bilateral hiler lenfadenopati ile birlikte parankimal infiltrasyon

Evre 3: Sadece parankimal infiltrasyon

Evre 4: Fibrozis

Olguların büyük bir kısmının radyolojisi evre 1 veya 2 ile uyumluyken bazı çalışmalarda olguların ancak %15'inin evre 3 veya 4 ile uyumlu olduğu belirtilmiştir (Veltkamp ve ark., 2012; Baughman ve ark., 2012).

Tüm göğüs bölgesinde interstisyum tutulumu olduğu için restriksiyon ve obstrüksiyon paternleri karışık olarak görülmektedir. Genellikle restriktif patern (FEV1↓, FVC↓, DLCO↓) hakimdir, ileri evrede obstrüktif patern gelişir (Holas ve ark., 2017).

Dispne erken ve ileri evrede en yaygın bulgulardan biridir. Dispne pulmoner fonksiyon testindeki azalmayla ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda FVC parametresinin hastalık şiddetiyle ilişkili olduğu bulunmuştur (ATS/ERS/WASOG, 1999; Veltkamp ve ark., 2012). Bazı çalışmalarda da hastada belirgin dispne ve diğer göğüs semptomları olmasına rağmen dispne ile pulmoner fonksiyonlar arasında ilişki olmadığı belirtilmiştir (Baydur ve ark., 2001- Gvozdenovic ve ark., 2008). Bu nedenle sarkoidoz vakalarında pulmoner fonksiyon testleri dispne ve sağlık durumu hakkında doğru bilgi vermeyebilir. Bu durum aynı zamanda dispnenin bir subjektif ölçüm olmasından da kaynaklanabilmektedir (Keir ve Wells, 2010).

En ciddi solunum fonksiyon bozukluğu evre IV fibrozisli olgularda görülmektedir. Hastanın egzersiz kapasitesi prognozu izlemede önem taşımaktadır. Özellikle 6 DYT çoğu olguda azalmaktadır. Bazı durumlarda spirometri ve DLCO sonuçlarının normal olduğu ancak açıklanamayan dispne yakınmalarının olduğu olgularda kardiyopulmoner egzersiz testi bozulmuş gaz değişimini belirlemede yardımcı olabilmektedir (Baughman ve ark., 2007).

Akciğer sarkoidozunda mortalite, radyolojik olarak evre 4 fibroze bağlı gelişen solunum yetmezliği sonucu gelişmektedir. En önemli mortalite nedenleri akut ve kronik solunum yetmezliği, pulmoner hipertansiyon ve aspergillomaya bağlı hemoptizi olarak bildirilmiştir (Nardi ve ark., 2011).

Sarkoidoza bağlı akciğer parankiminde fibrozis ve pulmoner vasküler yatağın harabiyeti pulmoner hipertansiyona neden olmaktadır. Pulmoner damarların granülomlarla tutulması, lenfadenopatiler, pulmoner venooklüzif hastalık, hipoksik vazokonstriksiyon ve kardiyak tutulumla bağlı faktörler bu mekanizmada sorumlu

etmenler olarak ileri sürülmüştür (Palmero ve Sulica, 2010).Sarkoidozlu olgularda yüksek oranda pulmoner hipertansiyon görülmektedir. Son dönem parankimal akciğer hastalığının sarkoidozla ilişkili pulmoner hipertansiyona neden olduğu belirtilmekte, bu durumun nedeni kanıtlanmamakla beraber sol ventrikül hipertrofisi, granülomatoz vaskülit, instirinsik sarkoid vaskülopatisi veya sekonder ciddi sarkoidozla ilişkili portal hipertansiyon kaynaklı olabileceği düşünülmektedir. Günümüzde pulmoner hipertansiyon son sınıflandırılmasında sarkoidoz beşinci grupta yer almaktadır, fakat bu grup hastaların tedavisi konusunda henüz net bir yaklaşım mevcut değildir. Sistemik antiinflamatuvar ajanlar, pulmoner vazodilatörler, antikoagülanlar ve oksijen desteği önerilmektedir (Abakay, 2014).

4.1.5.6. Tanı

Sarkoidozda tek başına tanı koydurucu bir test veya bulgu mevcut değildir. Sarkoidozla uyumlu klinik ve radyolojik bulguların yanı sıra histopatolojik olarak nonkazeifiye granülomatöz lezyonların gösterilmesi ve diğer granülomatöz hastalıkların ekarte edilmesi ile tanı koyulabilir. Fiziki muayene, radyolojik bulgular, pulmoner fonksiyon testleri, gerekli doku analiz yöntemleri ve laboratuvar tetkiklerinden yararlanılarak tanılama yapılır (Baughman ve Grutters, 2015).

4.1.5.7. Tedavi

Glukokortikoidler sarkoidoz tedavisinde en sık kullanılan ilaçlardır. Sarkoidoz tedavisi, oral kortikosteroide ihtiyacı olmayanlar ve kortikosteroide bağımlı olan hastalar olarak gruplandırılmıştır. Fakat literatürün aksine klinik pratikte hastalık paterninin çeşitlilik göstermesi, semptomların kombinasyonu, pulmoner infiltrat durumu ve hastanın pulmoner fonksiyonlarının durumu dikkate alınarak tedavi süreci belirlenmektedir. Aynı tetkikler ve değerlendirmeler ilerleyen aylarda yeniden yapılarak tedaviye devam edip etmemeye karar verilmektedir. Bu yaklaşım tedaviye başlama konusundaki kararsızlık riskini azaltmaktadır.

Literatürdeki iki hatalı düşünce nedeniyle kortikosteroidler uygun olmayacak şekilde kesildiğinde aşağıdaki sonuçlar ortaya çıkmaktadır:

- 1- Asemptomatik hastalarda tedavinin gerekmediği düşüncesi uygulandığında pulmoner infiltranlı bazı hastalarda pulmoner fonksiyonlar sinsice azalarak sonunda fibrozisinin oluştuğu görülmüştür.
- 2- Fibrozis yerleşen geç dönem hastalar ve alevlenme dönemindeki sarkoidozlarda kortikosteroid kullanımı sonlandırılmaktadır. Yine de kortikosteroidde gecikmiş cevap ve fibroze rağmen akciğer fonksiyonlarında klinik anlamda belirgin iyileşmeler görülebilmektedir (Keir ve Wells, 2010).

Pulmoner fonksiyonlarında minimal bir azalma olan veya hafif derecede infiltrat olan vakalarda uzun dönem kortikostreoid kullanımına gerek olmadığı bildirilmiştir. Böyle vakaların çoğunda hastalık ya kendiliğinden geriler ya da progresyon göstermeden kaldığı bilinmektedir. Hastaların %20-70'ine gerekli olan uzun dönem tedavi etkili olmakta fakat uzun yıllar ve son dönemlere kadar devam etmek zorunda kalmaktadırlar. Başlangıçta kortikostreoid gerektiren belirgin organ disfonksiyonu olan hastaların tedaviye aralıksız en az 2 yıl devam etmeleri gerektiği ifade edilmiştir (Krishnan ve ark., 2002; Swigris ve ark., 2008).

Bazı hastalarda, kortikostreoid kesildiğinde, yıllar geçse bile, hastalık nüksedebilmektedir. Öyleki son dönem fibroze bağlı transplantasyon geçiren allogreftlerde bile taze granülomatoz yapılar rastlanabilmektedir (Krishnan ve ark., 2002; Swigris ve ark., 2008).

İnterstisyel akciğer hastalıklarında altta yatan etiyoloji değişse de karşılaşılan klinik, radyografik ve patofizyolojik özellikler benzerlik göstermektedir. Hastalar başlangıçta istirahatte asemptomatik iken, ilerleyen süreçte parankimal dejenerasyon sonucu ventilatuvar ve dolaşımsal değişikliklerde artış kaydedilebilmektedir. Tipik olarak hastaların yapısal ve fonksiyonel rezervlerindeki azalma ile birlikte fiziksel aktiviteler esnasında klinik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle İAH'nın çoğunda sinsi başlangıçlı efor dispnesi hikayesi bulunmaktadır (Judson, 2008).

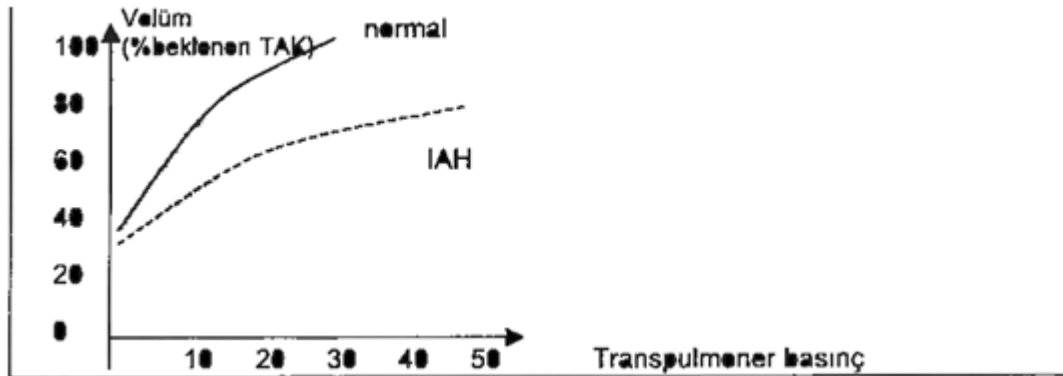
Hastalık seyri boyunca karşılaşılan yorgunluk, solunum ve periferik kas kuvvet kaybı, egzersiz intoleransı, anksiyete veya depresyon gibi etkilenimler günlük yaşam aktivitelerinde azalma ile sonuçlanmaktadır. Azalan aktivite seviyesine bağlı olarak gelişen fiziksel dekonduasyon sonrasında ise hastalarda yorgunluk, egzersiz intoleransı, kas zayıflığı ve günlük yaşam aktivitelerinde azalma görülebilmektedir.

Hastaların bu negatif kısır döngü içerisinde yaşam kaliteleri önemli ölçüde kötüleşmektedir (Vorselaars ve ark., 2013).

4.1.6. İnterstisyel Akciğer Hastalarında Pulmoner Fonksiyonların Etkilenimi

İnterstisyel akciğer hastalıkları, fibrozise neden olan hücresel inflamasyon ve kollojen doku materyallerinde artış ile karakterizedir. İnflamasyon ve doku artışının lokalizasyonu ve şiddeti çeşitlilik göstermektedir. Oluşan fibrozisle beraber akciğer sertleşmekte ve elastik rekoil basıncı artmaktadır. Akciğerlerin içe doğru kapanma eğilimi artmakta, ekspansiyon zorlaşmakta, akciğerin statik kompliyansı azalmakta, akciğer volümleri azalmakta ve solunum iş yükü artmaktadır (O' Donne, 1998).

Akciğer kompliyansının azalması sonucu statik ekspiratuvar basınç- hacim (P-V) eğrisi sağa doğru kaymaktadır (Şekil 4-3) (O'Donne,1998; Warwick ve ark., 1988). Akciğeri ekspanse etmek zorlaşmakta ve bu yönelimde klinikte İAH' lı olguların göğüs ekspansiyonu için normal bireylere göre daha fazla enerji harcaması şeklinde semptom vermektedir (Warwick ve ark., 1988). Basınç- hacim eğrisinin sağa kayması Total Akciğer Kapasitesi (TLC) seviyesindeki transpulmoner basıncın normal bireylere göre daha fazla olduğunu göstermektedir. TLC ile transpulmoner basınç ters orantılıdır. Bu sayede inspiratuvar kasların uzunluk- gerim kuvveti ilişkisi dahada avantajlı olmakta sonucunda da fonksiyonellikleri artmaktadır.



Şekil 4-1: Statik Ekspiratuvar Basınç - Hacim Eğrisi

İnterstisyel akciğer hastalıklarında akciğer kompliyansının azalması; elastik özelliklerin değişmesi, alveollerin genişleyebilme yeteneklerinin azalması, yüzey geriminin artması gibi birçok faktöre bağlanmaktadır. Fakat en önemli faktör,

fonksiyon gören alveol ünitelerinin fibrozisi sonucu alveol ünitelerinin kaybına bağlı olarak akciğer volümlerinin azalmasıdır (O'Donne, 1998).

Statik akciğer volümleri içerisinde en fazla etkilenen vital kapasite (VC)' dir. Total Akciğer Kapasitesi (TLC)' nin karakteristik olarak azalmış bulunmasına rağmen VC' deki azalma daha fazladır. VC doğrudan fibrosiz uğramış alveol ünitesiyle ilişkiliyken, TLC inspiratuvar kas gücü ile göğüs duvarı ve akciğerlerin kombine içe doğru kapanma gücü (recoil) arasındaki dengeyle ilişkilidir. İAH'ta inspiratuvar kas gücü sıklıkla korunduğu için TLC VC' ye göre daha az oranda azalmaktadır. Rezidüel kapasite (RC) ve Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC) de azalmıştır fakat bu oran VC ve TLC' ye göre daha az olmaktadır (Jackson ve ark., 1988).

Dinamik solunum mekanikleri içerisinde Zorlu Vital Kapasite (FVC) azalmış olarak bulunup, Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan havanın volümü olan (FEV_1) azalır fakat FEV_1 / FVC oranı sıklıkla beklenen değere göre normal ya da artmış bulunmaktadır (Warwick ve ark., 1988).

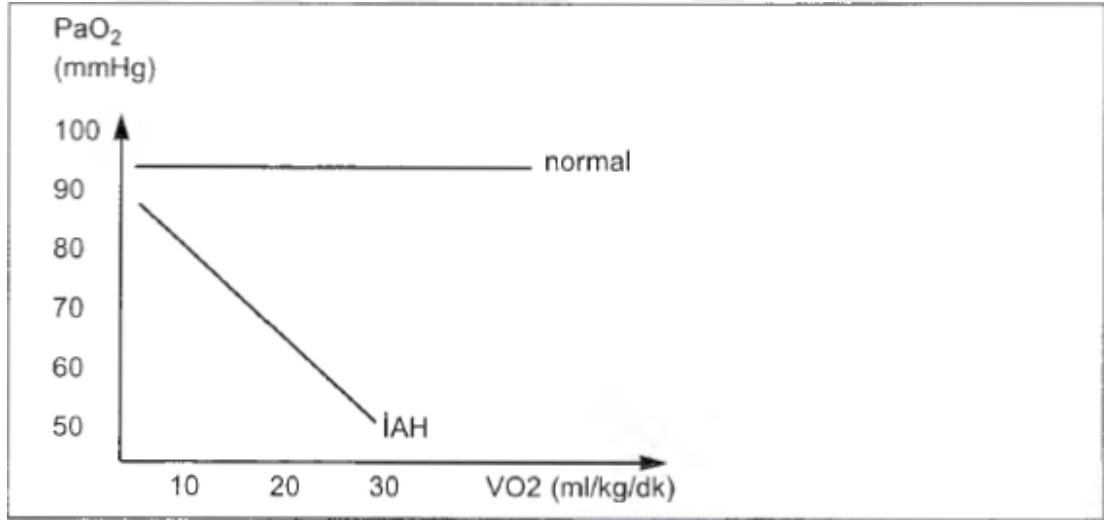
İnterstisyel akciğer hastalıklarında solunum mekanikleri değişim sonuçlarından biri de solunum iş yükünü artırmasıdır. Bu durum genellikle dakika ventilasyonu (VE)' nu etkilemez fakat solunum şeklini değiştirmektedir. VC' nin azalmasınabağlı olarak Tidal Volüm (TV) azaldığı için solunum frekansı artmakta ve hızlı ve yüzeysel bir solunum paterni gelişmektedir (Risk ve ark., 1984).

4.1.7. Gaz Değişim Bozuklukları

İnterstisyel akciğer hastalığında arter kan gaz analizinin tipik bulgusu arteryal hipoksemi (PaO_2 ' de düşme) ve alveolo- arteriyel gradiyent ($P(A-a)O_2$)' in artışıdır. Parsiyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$) genellikle normal ya da düşük bulunmaktadır (Risk ve ark., 1984). İAH' ta alveolar ünitelerdeki ventilasyon– perfüzyon (V/Q) oranı korunurken bu ünitelerin toplamının yaklaşık %10' undaki V/Q oranın azalması istirahatteki arteryal hipokseminin en önemli nedeni olduğu bulunmuştur $P(A-a)O_2$ değeri, gaz-alış verişin bozukluğunun gösterilmesi için PaO_2 değerinden daha hassas bir yöntemdir. Hastalığın erken dönemlerinde bile sıklıkla artmış bulunmaktadır (Naz, 2016).

İnterstisyel akciğer hastalığında Difüzyon Kapasitesi (DLCO) genellikle azalmıştır. DLCO gaz alış veriş bozukluğunun gösterilmesinde rölatif olarak hassas bir yöntem olarak kabul edilmekte ve erken dönemden itibaren semptom verebilmektedir. Alveo-kapiller yatakta azalma, alveo-kapiller membranın kalınlaşması ve pulmoner kapiller kan hacminin azalması difüzyon kapasitesinin azaltan nedenlerdir (Risk ve ark., 1984). İnterstisyel akciğer hastalığında gaz-alışverişinde görülen patolojik durumlar egzersiz esnasında daha bariz hale gelmektedir. Egzersizle istirahatte görülmeyen hipoksemi veya var olan hipoksemiye artış ortaya çıkmaktadır (Şekil 4-4).

İnterstisyel akciğer hastalıklarında egzersiz sırasında arteriyel hipokseminin artması nedenleri arasında; eritrositlerin akciğer kapillerlerinden geçiş süresinin kısalması, istirahat sırasında kapalı olan kapillerlerin egzersiz sırasında açılıp perfüze olamaması (yetersiz recruitment), akciğere gelen miks venöz kandaki oksijen konsantrasyonunun (PV_{O_2}) düşmesi (egzersiz yapan kaslar fazla oksijen kullanırlar) ve artan şant fraksiyonu olarak sayılabilmektedir (O'Donne ve ark., 1998).



Şekil 4-2: İnterstisyel Akciğer Hastalarında Egzersiz Hipoksemisi

4.1.9. İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında Solunum Kaslarının Etkilenimi

İnterstisyel akciğer hastalıklarında kesin bir ortak görüş olmamakla birlikte genellikle inspiratuvar kas kuvvetinin korunduğu bulunmuştur. Düşük akciğer volümlerinin kasın gerim- uzunluk ilişkisinin lehine rol oynaması respiratuvar kasların kuvvet üretimine mekanik açıdan avantaj sağlayabilmektedir (Walterspacher

ve ark., 2013). 15 İPF'li hastada yapılan bir kohortta Maksimal İnspiratuvar Kapasite (MİP) korunmuş olarak bulunmuştur. Laplace kanuna göre transdiyafragmatik basınçtaki artışa izin vermek için diyafragmatik kavisin yarıçapındaki azalmanın MİP korunumuna yardım edebileceği düşünülmektedir (Nishmura ve ark., 1989). Zıt olarak hafif- orta dereceli İAH tanısı olan 12 hastada yapılan bir çalışmada MİP' te azalma (Gorini ve ark., 1989) ve yine orta- ileri seviye İAH tanılı 25 hastada yapılan bir çalışmada diyafram kas gücünün belirgin derecede azaldığı gözlenmiştir (Walterspacher ve ark., 2013). Basınç üretici olarak önem taşıyan diyafram rezervinin, diyafram bozukluğunun klinik açıdan önemli olduğu hastalığın ilerleyen dönemlerinde azalabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle İAH' ta inspiratuvar statik kas gücünün korunduğunu bildiren çoğu çalışmaya rağmen tam kanıtlanmamıştır (Panagiotou ve ark., 2016).

İnterstisyel akciğer hastalığında Maksimal Ekspiratuvar Basınç (MEP)' in korunumu tartışmalıdır. Hafif- orta şiddetli İAH' larda MEP korunmuş kaydedilirken, hafif- orta İPF ve fibrotik Non Spesifik İnterstisyel Pnömoni (NSIP)' te düşük kaydedilmiştir (Panagiotou ve ark., 2016- Watanabe ve ark., 2013). Akciğer volümündeki azalma inspiratuvar kaslar için yararlı olmasına rağmen ekspiratuvar kaslar tarafından üretilen gerilimdeki azalmaya neden olabileceği düşünülmektedir (Panagiotou ve ark., 2016). 15 İPF'li hastada yapılan bir kohort çalışmasında MİP ile akciğer volümü arasında ters bir korelasyon olduğu bulunmuştur (5) fakat ekspiratuvar kas gücü azalmış 41 İPF'li hastada yapılan bir çalışmada MEP ile akciğer volümleri arasında korelasyon bulunmamıştır (Nishiyama ve ark., 2005).

Abdominal kasların İAH' ta rolü tam olarak anlaşılmassa da, istirahate göre yüksek yoğunluklu egzersizlerde önemli rol oynamaktadırlar. Hem sağlıklı hem de İAH' lı bireylerde orta- ağır şiddetteki egzersizlerde abdominal kasların katkısının akciğer boşaltımını kolaylaştırdığı ve son- ekspiratuvar akciğer volümü (EELV)' nü azalttığı görülmüştür. Abdominal kasların aktif kontraksiyonu ekspiratuvar akış hızını arttırmaktadır (Ella ve ark., 2013). Abdominal kasların takviyesi ayrıca diyaframın basınç üretim kapasitesi ve göğüs ekspansiyonunu geliştirmektedir. Diyafram disfonksiyonunu kompanse etmek için ventilasyona daha fazla katkıda

bulunması nedeniyle abdominal kas yorgunluğu artmış hastalarda twitch transdiyafragmatik basınç daha düşük bulunmuştur, bununla birlikte MIP normal aralığındadır (Panagiotou ve ark., 2016).

Ventilatuvar kasların fonksiyonel zayıflığı ile birlikte, ventilatuvar talebin artması dispne artışını provake edebilmektedir. Respiratuvar kaslarda gerim paterninin gelişmesi ve kas geriminde yorgunluktan bağımsız mekanizmalar meydana gelen değişimler aracılığı ile dispne algısı modifiye edilebilmektedir (Laveneziana, 2010). Kas gerimi İAH' ta tamamı bozulmuş olan hava akış hızı, respiratuvar kasların kontraksiyon frekansı, inspiratuvar zamanının total nefes durasyonuna oranı olan iş döngüsünden etkilenmektedir (Waterspacher, 2013). Otuzaltı sarkoidoz hastasında yapılan bir çalışmaya göre; aktivite seviyesinin azalışı/ dispne seviyesinin artışıyla MIP ve MEP' teki kademeli azalmanın akciğer volümü ve gaz transferinden daha istikrarlı olduğu kanıtlanmıştır (Baydur ve ak., 2001). Ayrıca 25 İAH'lı hastada hipoksiyle birlikte MIP 6DYM ile korele iken quadriseps kas güç ve enduransı 6DYM ile düşük korelasyon göstermiştir. Aksine sağlıklı bireylerde quadriseps parametreleri 6DYM ile koreledir (Walterspacher, 2013).

4.2. Geriatrik Bireylerde Pulmoner Fonksiyonlar

Dünya nüfusu yaşlanmakta ve yaşlılık oranı her geçen gün artmaktadır. 2050 yılında 65 yaş üstü birey sayısının dünya üzerinde 1,5 milyara ulaşacağı tahmin edilmektedir. Bu tahminler yaşlanma fizyolojisinin ayrıntılı incelenmesi ve vücut sistemlerinde meydana getirdiği sorunlarla mücadele stratejilerinin geliştirilmesi gerekliliklerini beraberinde getirmiştir. Vücutta birçok sistemde olduğu gibi solunum sisteminde de yaşlanma ile ilişkili olarak yapısal ve fonksiyonel değişiklikler meydana gelmektedir. Solunum sistemi vücudun diğer sistemlerini fonksiyonel açıdan doğrudan veya dolaylı olarak etkileyebileceği için yaşlanma sürecinde pulmoner fonksiyonların değerlendirilmesi oldukça önemlidir (İlçin, 2016).

Yaşlanma sürecinde solunum sisteminde meydana gelen yapısal değişiklikler başlıca; göğüs duvarı kompliyansı, akciğerlerdeki statik elastik recoil ve solunum kas kuvvetindeki progresif azalmayla ilişkilidir (Turner ve ark., 1968). Yaşla ilişkili fizyolojik kapasitedeki azalmanın, en fazla respiratuvar mekaniklerde belirgin olduğu

bildirilmektedir. Bu durum göğüs duvarı rijiditesindeki progresif artışa ve akciğerelastik rekoilindeki azalmaya bağlanmaktadır. Turner ve ark. yaşlanma sürecinde, 20-60 yaşları arasında statik elastik rekoil basınçlarında yılda 0,1-0,2 cmH₂O azalma göstermiştir (Turner ve ark., 1968).

Respiratuvar mekaniklerdeki yaşla ilişkili değişim, FEV₁ ve FEV₁/FVC oranındaki azalma olarak tanımlanan hava akım limitasyonu ile aynı zamanda RV ve FRC' deki artış olarak tanımlanan hava hapsi ve hiperinflasyona neden olmaktadır. Yaşla ilişkili değişiklikler arasında 20-70 yaşları arasında RV'nin % 50 üzerinde artması, FEV₁' in 30 ml/ yıl azalması ve kapanma volümündeki artış önemli klinik parametrelerdir (ATS/ACCP, 2003; Carlos ve ark., 2011). Egzersizde tidal nefes cevabı olarak FEV₁'in azalması, dinamik hiperinflasyon ve ekspiratuvar akış limitasyonu nedeniyle olmaktadır. RV'deki artış diyafram kavisindeki azalma, uzunluk- gerim ilişkisinin değişmesi ve kasın kuvvet üretim kapasitesinin azalmasından kaynaklanmaktadır (Carlo ve ark., 2011). Kapanma volumündeki artış, destekleyici elastik dokuların azalmasına bağlı küçük hava yollarının erken kapanması sebebiyle olmaktadır ve alveolar ventilasyon/ perfüzyonu (Va/ Q) oranının ve oksijenasyonun azalmasına yol açmaktadır (Guénard ve Marthan, 1996).

Va/ Q oranındaki dengesizlik alveol- kapiller arasındaki oksijen transferinin ölçümü olan DLCO' da azalmaya neden olur. Yaşları 69- 104 arasında olan 74 sağlıklı yaşlı ve yaşları 20- 49 arasında olan 55 sağlıklı genç bireylerden oluşan bir çalışmada, yaşlıların DLCO oranı gençlere göre % 50 azalmış olarak bulunmuştur. Bu azalmanın alveol yüzey alanının azalması ve akciğer kapiller yoğunluğunun azalmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Guénard ve Marthan, 1996). Yaşları 1- 89 arasında olan 3790 katılımcıyı içeren bir çalışmaya göre pulmoner arter sistolik basıncı yaşın her dekatında ortalama 1mmHg kadar artmakta ve 50 yaşından sonra üst sınır 40 mmHg olmaktadır. Pulmoner arter basıncındaki bu artış pulmoner vasküler resistanstaki artışla ilişkilendirilebileceği ifade edilmektedir (Gunby ve Morley, 1994).

Yaşa bağlı kostalardaki geometrik deformasyonlar, azalmış göğüs duvarı kompliyansı ve artmış rezidüel volüm nedeniyle akciğerlerdeki elastik rekoilin artması sonucu solunum kas performansı bozulmaktadır. Göğüs duvarındaki

kompliyansın yaşa bağlı azalma oranı, akciğerlerdeki kompliyans artışına göre daha yüksek olduğundan, total solunum sistemi kompliyansı 60 yaşındaki bir bireyde 20 yaşındaki bireye göre %20 daha düşük bulunmaktadır (Turner ve ark., 1968). Bu durum istirahat tidal volümde yapılan solunum aktivitesinde 60 yaşındaki bireyin % 20 daha fazla enerji harcamasına ve solunum kaslarına binen yükün artmasına neden olmaktadır (Gunby ve Morley, 1994). Yaşlı bireylerde MİP ve MEP' in birbirinden bağımsız olarak azaldığını bildirilmekte bu durumun sarkopeniyle ilişkilendirilebileceği ifade edilmektedir. Sarkopeninin kas yağ oranının artması, motor nöron kaybı, kas proteolizinin artması ve kas protein sentezinin azalmasına bağlı olarak kas gücü ve fonksiyonunda kayıba neden olduğu düşünülmektedir (Narayanan ve ark., 1996).

Klinikte hastalık durumunu 'normal' yaşlanmadan ayırmanın yaşlı popülasyon açısından önemli olduğu bildirilmiştir. Yaşlanma sürecinde hücresel düzeyde endotelial disfonksiyon, oksidatif strese artış, immün sistemde değişiklikler nedeniyle onarım mekanizmaları yeterli işlev görememektedir. Yaşlı bireylerde etkin öksürmede kayıp, mukosiliyer disfonksiyon ve kas performansının azalması sonucu bronşiyal hijyen yeteri düzeyde sağlanamamakta bu durum da inflamasyona zemin hazırlamaktadır. Oluşacak inflamasyon sürecindeki regülasyon yaşlılarda düşük düzeyde kalmaktadır. Bu durum; enfeksiyonlar, KOAH, interstisyel akciğer hastalıkları, astım, pulmoner vasküler hastalıkların yaşlı bireylerde görülme sıklığının artışı açıklamaktadır. Öte yandan KOAH'ın yönetimi üzerinde yapılan güncel çalışmalar, KOAH'ın aslında hızlanarak yaşlanan bir akciğerin özelliklerini taşıdığını ve tedavisinde de bu durumun göz ardı edilmemesi gerektiğini bildirmektedir (Ito ve Mercado, 2014).

4.3. Torakoabdominal Asenkronizasyon

Sağlıklı bireylerde diyafram kontraksiyonu abdominal kompartmanın ekspansiyonuna neden olmaktadır. İstirahat tidal solunumda, göğüs kafesi ve abdomen ekskürsyonu hemem hemen eş zamanlı ve senkronize şekilde meydana gelir.

Göğüs kafesi ekspansiyonu birkaç mekanizmadan oluşmaktadır. Bunlar, interkostal kasların kontraksiyonunun üst 8 kostayı eleve edip ve diyafram kontraksiyonunun oluşturduğu negatif intratorasik basınca karşı göğüs kafesini stabilize etmesi, diyaframın iç göğüs kafesine yaklaşmasıyla göğüs kafesinin transvers çapını arttıran alt 4 kostanın yukarı ve dışa doğru hareketine neden olmasıdır (Hammer ve Newth, 2009).

Torakoabdominal asenkronizasyon, göğüs kafesi ve abdomenin uyumlu olmayan hareketleriyle ve göğüs kafesi ile abdomenin hareketi arasındaki gecikme zamanıyla karakterizedir. Bu durum klinikte sıklıkla respiratuvar bozukluklar ve/veya respiratuvar kasların disfonksiyonu, nefes almada artmış iş yükü ve respiratuvar distres olarak değerlendirilmektedir. Asenkronizasyonun en yüksek derecesi bir kompartmanın diğerine göre ters yönde hareket ettiği zaman oluşmaktadır. Bu genellikle paradoksal solunum paterni olarak tanımlanmaktadır. Öyleki torakoabdominal asenkronizasyon bazen göğüs kafesinde herhangi bir problem olmadan da meydana gelebilmektedir (Hammer ve Newth, 2009).

Asenkronize solunum paterni hem göğüs kafesinin asenkronizasyonu, hem de abdomenin hareketindeki asenkronizasyondan kaynaklanmaktadır. Asenkronizasyon veya paradoksal göğüs kafesi hareketi, abdominal ekskürsionun içe doğru olan göğüs kafesi hareketinden önce meydana geldiği durumda oluşur. Bu; en yaygın gözlenen paternidir ve üst hava yolu obstrüksiyonunun tipik klinik belirtisidir. Aynı patern parankimal akciğer hastalıklarında da görülebilmektedir (Allen ve ark., 1991).

Üst- alt havayolu limitasyonları, akciğer doku kalınlaşmaları, pulmoner esnekliğin azalması gibi respiratuvar kaslarda yorgunluğa neden olan durumlarda torakoabdominal asenkronizasyonun respiratuvar dirençte artışla beraber olduğu tahmin edilmektedir (Hammer ve Newth, 2009).

Yapılan çalışmalar göğüs duvarının sekonder postüral değişimleri ve göğüs mobilitesi bozukluklarının hiperinflasyon ve artmış iş yükü cevabı olarak semptom verdiğini göstermiştir (Decramer, 1997; Dias ve ark., 2009). Kronik akciğer hastalıklarında ventilatuar iş yükünü artıran üst ekstremité egzersizi boyunca dinamik pulmoner hiperinflasyon varlığı kanıtlanmıştır. Hiperinflasyon ve postüral değişime

bağlı rijiditeler torakoabdominal asenkronizasyona neden olmaktadır bu durumda göğüs kafesi, inspiratuvar kasların mekanik etkinliğini limitlemektedir. Tobin ve arkadaşlarının KOAH'lı vakalarda günlük yaşam aktivitesinde (GYA) kullanılan basit aktiviteler, diş fırçalama, saç tarama gibi baş üstü aktivitelerde torakoabdominal asenkronizasyon gözlenmeleri bu bilgiyi destekler niteliktedir (Tobin ve ark., 1983).

4.4.Horizontal Adduksiyon Grup Kasları

M. pektoralis major, m. pektoralis minor ve m. deltoideus'un anterior liflerinin katılımıyla bu hareket açığa çıkmaktadır.

4.4.1. M. Pektoralis Major

M. pektoralis major; m. subklavius, m. serratus anterior ve m. pektoralis minor kasıyla beraber ön göğüs duvarındaki pektoral kuşağı oluşturan dört kastan biridir. Çift başlı bir kastır. Klavikular parçası, klavikulanın ön medial yarısından başlamakta, sternal parçası sternum, manubrium, 1-6 kostal kartilajın önünden ve aynı zamanda external oblik aponevrozdan başlanmaktadır. Bu iki parça birbirinden humerusun adduksiyon ve internal rotasyonun kolaylaştıran proksimal humerusun intertübükül oluğu üzerinde lateral kısma yerleşen tek geniş tendon şeklinde lateralden ilerleyen bir oluk tarafından ayrılmaktadır. Kasın lateral köşesi anterior aksillar kıvrımı ve axillanın anterior duvarını şekillendirmektedir (Bakri ve ark., 2011). Humerus'un crista tüberkulüm majoris' inde sonlanmaktadır. Omuz ekleminde abduksiyon, fleksiyon ve internal rotasyon hareketlerinde görev almaktadır. Kollar öne doğru uzatılmış pozisyonda olursa zorlu inspirasyona yardım etmektedir. Oturuş pozisyonlarının ve farklı nefes manevralarının yardımcı solunum kası üzerine etkisini araştıran bir çalışmaya göre pektoralis major kasının nötral pozisyona oranla ön kol dizde desteklenmiş ve dirsek dizdeyken baş desteklenmiş oturma pozisyonunda daha aktif olduğu bulunmuştur. Bu durum kasın tersinir kasılma özelliğine sahip olmasıyla açıklanmaktadır. Ön kol destekli oturma pozisyonundayken ekstremitenin distal ucu sabitken proksimal kısmı mobilize olabilmektedir. Bu da kasın inspirasyona rahatça yardım etmesine olanak sağlamaktadır (Kim ve ark., 2012).

4.4.2. M. Pectoralis Minör

Pectoralis minor kası 2- 6. kosta kartilajlarının lateral yüzeyinden başlayıp yukarı ve dışa doğru uzanarak skapulanın prosesus korokoideus'unun iç yan kenarında sonlanmaktadır. Omuzu aşağı ve öne çekip, omuz sabit olduğunda inspirasyona yardım etmektedir.

Pectoralis minör kası, postüral bozukluklardan ve üst kadranın mobilitesinin bozulmasından temel sorumlu kıştır (Borstad ve Ludewig, 2005). Pectoralis minör kasının kısalığı kronik solunum hastalıklarında pulmoner fonksiyonların bozulmasıyla ilişkili bulunmuştur, kronik respiratuvar duruma muskuloskeletal adaptasyonlar mümkün olmaktadır (Ghanbari ve ark., 2008).

Yapılan bir çalışmaya göre Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) olan bireylerde dominant olmayan taraftaki pektoralis minör kasının uzunluğu, omuz protraksiyonu ve torasik spinal mobilite pulmoner fonksiyonlar ile yakından ilişkili bulunmuştur (Morais ve ark., 2016). 10 hastayla yapılan bir çalışmada, pektoralis minör kasına tut- gevşe tekniğinin uygulanmasıyla vital kapasite (VC) ve omuz eklem hareket açıklığı (EHA)'nın yaklaşık %10 arttığı tespit edilmiştir (Putt ve ark., 2008). Başka bir çalışmada ise üst kadrana yapılan manüplatif tedavinin TLC ve FEV₁'i arttırdığı bulunmuştur. Pectoralis minör kasındaki kısalık ve omuz baş protraksiyon EHA'ındaki azalma FEV₁'deki azalmayla korele olduğu, torasik spinal mobiliteyle ilgili bu çeşitlilikler FVC 'nin de prediktörü olduğu belirtilmiştir (Noll ve ark., 2008).

KOAH'lı hastalarda omuz fleksiyonun azaldığı gözlenmiştir. Kol elevasyonun bu hastalarda nefes paterninin değiştirdiği ve metabolik talebi artırdığı bulunmuştur (Morais ve ark., 2016). Bu durumun kolu elevasyon pozisyonunda tutmayı sağlayan aynı zamanda yardımcı solunum kası olarak görev yapan bazı göğüs kafesi kaslarının çift yönlü aktivitelerinin ve respiratuvar mekaniklerin etkinliklerinin azalmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir (Dougherty ve ark., 2011). Kol elevasyonu gerektiren günlük yaşam aktivitelerinin metabolik ventilatuvar talebi arttırması bu kasların pulmoner fonksiyonlarla ilişkili olduğunu destekler niteliktedir (McKeough ve ark., 2003). Tüm bu ilişkilere rağmen özellikle pektoralis minörün

pulmoner fonksiyonlarla ilişkisi üzerine yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır (Panagiotou ve ark., 2016).

4.5. Pulmoner Rehabilitasyon

Pulmoner rehabilitasyon (PR) semptomatik ve sıklıkla günlük yaşam aktivitelerinde azalma görülen kronik respiratuvar hastalıklı bireylerde kanıta dayalı, multidisipliner ve kapsamlı olarak yapılan müdahalelerdir (Nici ve ark., 2006). Kapsamlı PR programı egzersiz eğitimi, aerobik kondüsyon, respiratuvar terapi, endurans ve kuvvetlendirme eğitiminin yanı sıra hastalık hakkında eğitim, beslenme müdahaleleri, psikolojik destek ve özyönetimi geliştirmek için davranış modifikasyon tekniklerindeki içermektedir (Dowman ve ark., 2014).

Pulmoner rehabilitasyonun diğer kronik respiratuvar hastalıklarda iyileştirici etkisi bilinirken İAH'da pulmoner rehabilitasyonla ilgili veriler sınırlı kalmaktadır. ATS/ ERS rehberine göre İPF' li olgularda pulmoner rehabilitasyon düşük kanıt düzeyinde tavsiye edilmiştir (Raghu ve ark., 2011). 9 çalışmayı içeren bir review araştırmasına göre pulmoner rehabilitasyona katılan İAH' lı olguların 6DYM' de istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur. Ayrıca katılımcıların maksimum egzersiz kapasitesinde ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesinde artma gözlenirken dispne seviyesinde azalma görülmüştür (Dowman ve ark., 2014). İAH'da farklı etiyoloji ve hastalık şiddetine göre egzersiz eğitiminin etkilerini araştıran bir çalışmaya göre tüm olgularda 6DYM, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ve dispne seviyesinde iyileşmeler gözlenmekle birlikte en fazla asbestozisli, ardından İPF'li ve en az da konnektif dokuyla ilişkili İAH'lı olgularda iyileşme gözlenmiştir. İyileşme etkileri hastalık şiddeti hafif olanlarda ilerlemiş vakalara göre daha uzun sürdüğü bildirilmiştir (Curtis ve Hopkinson, 2017). Benjamin ve arkadaşları randomize kontrollü bir çalışmayla pulmoner arteryal hipertansiyonlu olgularda haftada 4-7 gün düşük doz egzersiz eğitiminin sonuçlarını incelemişler ve VO₂max' ta, kardiyak indekste, ortalama pulmoner arter basıncında, 6 DYM' de ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde anlamlı artış bulmuşlardır (Benjamin ve ark., 2016). Jarosh ve arkadaşlarının İPF'li olgularda pulmoner rehabilitasyonun etkilerini inceledikleri çalışmada fizyolojik semptomlar, sağlık durumu ve yürüme mesafesinde gelişme tespit etmişler, 3 ay

sonrasında da bu gelişmelerin etkisinin büyük ölçüde devam ettiğini rapor etmişlerdir (Jarosh ve ark., 2016).

İnterstisyel akciğer hastalıklarında pulmoner rehabilitasyonda periferik kas kuvveti üzerine özelleşmiş bir protokol bulunmamaktadır. Bu alandaki KOAH' lı olgularla yapılan çalışmalar referans alınmaktadır fakat İAH' taki iskelet kas disfonksiyonu ve ventilatuvar limitasyon KOAH' tan daha ilerlemiş olabileceği bu nedenle İAH' ta özelleşmiş çalışmalara gereksinim duyulduğu belirtilmektedir (Huppman ve ark., 2013).

Çalışmamız, horizontal adduksiyon kaslarının respiratuvar sistemle olan anatomik ve fizyolojik bağlantıları doğrultusunda literatürdeki eksiklikler göz önüne alınarak daha önce çalışılmamış bir grup olan *geriatrik İAH'larda* horizontal adduksiyon kaslarıyla pulmoner fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçlamıştır.

5. GEREÇ ve YÖNTEMLER

5.1. Çalışma Olguları

Çalışma, T.C. Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 23.12.2016 tarihli, 2016/5//17 karar nolu etik kurul onayı(EK-1) ve T.C Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu İstanbul İli Anadolu Güney Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği'nin 35778018-774.99 sayılı araştırma izni alındıktan sonra Mart 2017 - Haziran 2017 tarihleri arasında *İstanbul Anadolu Güney Kamu Hastaneleri Birliği Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde* yürütüldü.

Olgu kontrollü prospektif bir araştırma olan çalışmamızın girişim grubu, 26.03.2017 tarihinden itibaren hastaneye başvuran İAH tanılı bireyler arasından alınma ve alınmama kriterlerine uygun olarak oluşturuldu. Kontrol grubu, alınmama kriterlerine uygun olarak sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Tüm katılımcılara çalışma hakkında sözel açıklama yapıldıktan sonra çalışmanın amacı ve içeriğinin anlaşılır bir dille aktarıldığı bilgilendirilmiş gönüllü onam formu (EK-2) imzalatıldı.

Çalışmamıza gönüllü olarak katılmayı kabul eden tüm bireylere aşağıdaki ölçme-değerlendirme yöntemleri uygulanarak veriler toplandı.

5.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

2011 ATS/ERS rehberine göre İAH tanısı almak (Raghu ve ark., 2011).

65-75/ 75-85 yaş aralığında olmak.

5.1.2. Çalışmaya Alınmama Kriterleri

Nörolojik komorbidite varlığı.

Ortopedik komorbidite varlığı.

Kontrol edilemeyen kardiyak problemler olması.

Kontrol edilemeyen Diabetes Mellitus tanısı.

Yeni tanılanmış Ca öyküsü.

Obstrüktif Akciğer Hastalığı tanısı almak.

Kontrol grubu: “Çalışmaya alınmama kriterlerinin” geçerli olduğu 65-75/75-85 yaş aralığındaki bireyler dahil edildi.

5.2. Değerlendirme Yöntemleri

5.2.1. Demografik Değerlendirme:

Bireylerin yaş, cinsiyet, boy (cm), vücut ağırlığı (kg), beden kitle indeksi (BKI) (kg/m^2) değerleri kaydedildi.

Olguların özgeçmiş ve soy geçmiş bilgileri, şikayetin başlangıç tarihi ve şekli, hastaneye geliş ve hastaneye yatış sayıları ve kullandığı ilaçlar hastadan veya yakınından anamnez alınarak kaydedildi.

Risk faktörleri kapsamında sigara öyküsü, mesleki maruziyet, ailede akciğer hastalığı öyküsü varlığı, sorgulanıp kaydedildi.

Hastaların sigara öyküsü paket-yıl olarak kaydedildi; bu değer gün başına içilen sigara paketi sayısı (paket) ile sigara içilen toplam sürenin (yıl) çarpımı ile hesaplandı.

Kalp hızı(atım/dk), kan basıncı(mmHg), oksijen satürasyonu ($\text{SaO}_2\%$)’ndan oluşan kardiyopulmoner değerler ölçüldü.

Kalp hızı ve $\text{SaO}_2\%$ ’ si Contec™ marka puls oksimetre ile; kan basıncı, Micromlife marka manuel tansiyon aleti ile alındı.

5.2.2. Solunum Değerlendirmesi:

Çalışmamıza katılan tüm bireylere inspeksiyon ve palpasyondan oluşan solunum değerlendirmesi yapıldı.

İnspeksiyon ile; baş (yüz ifadesi, siyanoz), boyun (yardımcı solunum kas aktivitesi, Juguler ven kalınlığı), göğüs (deformiteler, interkostal retraksiyonlar, solunum tipi, solunum hızı, solunum paterni), ekstremiteler (kaşetik görünüm, cilt rengi, periferel ödem, periferel siyanoz) değeriendirildi.

Palpasyon ile; boyun (trakeal deviasyon) ve göğüs (her iki toraksın solunuma eşit katılımı) değeriendirildi.

Oskültasyon ile velkro ral varlığı sorumlu göğüs hastalıkları hekimi tarafından değeriendirildi.

5.2.3. Göğüs Çevre Ölçümleri:

Torakal ekspansiyonu değeriendirmek amacıyla mezura kullanılarak aksillar (4. kosta hizası), epigastrik (ksifoid çıkıntı hizası) ve subkostal (11. ve 12. kostalar üzeri) bölgelerden göğüs çevre ölçümleri (GÇÖ) yapıldı. Ölçümler dik oturma pozisyonunda nötral, derin inspirasyon ve derin ekspirasyon sırasında alınıp, derin inspirasyon ve derin ekspirasyon arasındaki fark, santimetre cinsinden kaydedildi (Singh, 2014).

5.2.4. Postür Analizi ve Kas Kısılıklarının Değeriendirilmesi:

Üst ekstremitel ve göğüs kafesine yönelik postür, eklem hareket açıklığı ve pektoral kuşak kaslarının kısılığı değeriendirildi. Postür değeriendirmesi yapılırken; Corbin ve arkadaşlarının formundan yararlanılarak lateralden ve posteriorden gözlenen postür, bozukluk derecesine göre puanlandırılıp (0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3=şiddetli), ayrıca toplamda alınan puana göre; mükemmel (0-2), çok iyi (3-4), iyi (5-7), orta (8-11) ve kötü (≥ 12) olarak sınıflandırıldı (Gelecek, 2016).

5.2.5. Dispne Değeriendirmesi:

Dispnenin başlangıcı, arttıran ve azaltan nedenler, atak varlığı, istirahat ve/veya efor dispnesi, ortopne, paroksizmal noktürnal dispne (PND) sorgulaması yapıldı, ayrıca dispne algılaması modifiye Medical Research Council (MMRC) dispne skalası ile değeriendirildi.

5.2.5.1. Modifiye Medical Research Council (MMRC) Dispne Skalası:

İngiliz Medical Research Council Dispne Skalası'nın ATS tarafından modifiye edilmiş şeklidir. Bu skala; hastaların nefes darlığına ilişkin 5 ifade içinden, dispne düzeylerini en iyi tanımlayan ifadeyi seçtiği 0-4 puanlık bir kategori (Şekil 5) skalasıdır (Singh, 2014).

0	Şiddetli egzersiz dışında nefes darlığı yok.
1	Düz yolda hızlı yürürken veya hafif bir yokuşu çıkarken nefes darlığı var.
2	Nefes darlığı nedeniyle düz yolda kendi yaşındaki insanlardan daha yavaş yürüyor veya düz yolda kendi hızında yürürken nefes almak için durması gerekiyor.
3	Ortalama 100 metre veya birkaç dakika yürüdükten sonra nefes almak için durması gerekiyor.
4	Nefes darlığı nedeni ile ev dışına çıkamıyor veya giyinip soyunurken nefes darlığı oluyor.

Şekil 5-1: Modifiye Medical Research Council (MMRC) Dispne Skalası

5.2.6. Solunum Fonksiyon Testi:

Solunum fonksiyon testiyle FEV₁, FEV₁%, FVC, FVC% değerleri kaydedildi. Test, oturma pozisyonunda (obez bireylerde ayakta durma pozisyonunda) ATS/ERS kriterlerine göre M.E.C. PFT Systems Pocket- Spiro marka cihazla yapıldı; ölçülen değerler ve beklenen değerlerin yüzdeleri kaydedildi. Her hastaya en az 3 kez tekrarlandı. En iyi FVC ve FEV₁ değeri arasındaki farkın 150ml'den fazla olmamasına ve ekspirasyon süresinin 6 saniyeden az olmamasına dikkat edildi(Brusasco, 2005; Pellegrino ve ark., 2005; Saryal,www.toraks.org.tr- Erişim Tarihi:01/12/2016).



Şekil 5-2 Solunum Fonksiyon Testi Uygulanışı

5.2.7. Solunum Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi:

Solunum kas kuvveti *M.E.C. PFT Systems Pocket- Spiro* marka taşınabilir, ağız basınç ölçüm cihazı (MİP/ MEP) kullanılarak ölçüldü (Şekil-6).

Maksimal İnspiratuvar Basınç (MİP), RV düzeyindeki kapanmış alveolleri açmak için oluşturulan negatif bir basınçtır. Maksimal Ekspiratuvar Basınç (MEP) ise, TLC düzeyinde aşırı gerilmiş alveolleri küçültmek için gereken basınçtır (ATS/ERS, 2002).

Ağız basınç ölçüm mekanizması; solunumun 2 fazında yani maksimum inspirasyon ve ekspirasyonda solunum yolunu kapatan bir kapağa karşı maksimal solunum sırasında ölçülen ağız basınçlarıdır (Şekil-7). Test için teste katılacak kişi sandalyeye oturtuldu, test manevraları anlatıldı. Ardından katılımcıdan cihazın ağızlığını dişlerin arasına alıp dudaklarını kapatması istendi ve bir burun mandalı yardımıyla da burun kapatıldı. Hazırlıkların ardından MİP için; hastaya önce maksimum ekspirasyon yaptırıldı ve bunun sonunda kapalı bir sisteme karşı hızlı ve derin bir şekilde en az 2 saniye süren maksimal inspirasyon yapması istendi. Aynı hazırlık süreci sonunda MEP için; katılımcıya maksimal inspirasyon yaptırıldı ve ardından kapalı bir sisteme karşı güçlü ve derin bir şekilde en az 2 saniye süren maksimal ekspirasyon yapması istenildi. MİP ve MEP ölçüm manevraları hastanın düzeyine göre 30- 60 saniyelik dinlenme periyotlarının ardından üçer kez tekrarlandı. MİP ve MEP değerlendirmesinde üç ölçümden en iyisi seçildi. Ölçülen en iyi iki

değer arasında % 10'dan fazla fark olmamasına dikkat edildi(Saryal, www.toraks.org.tr, Erişim Tarihi:01/12/2016).



Şekil 5-3 Maksimal İnspiratuvar Basınç (MİP) ve Maksimal Ekspiratuvar Basınç (MEP) Ölçümü

5.2.8. Horizontal Adduksiyon Kas Kuvvetinin Ölçülmesi

JTECH, Commander marka dijital dinamometre ile ölçüm yapıldı.

Katılımcı, supin pozisyonda omuz 90° abdüksiyonda, 0°internal/ eksternal rotasyonda, dirsek 90° fleksiyonda yatak kenarında pozisyonlandı. Katılımcıdan kolunu karşı omzuna götürmesi istendi. Bu pozisyonda karşı omuz sabitlenip dinamometrenin el aparatıyla kolun aldığı pozisyon bozulmaya çalışıldı ve bu esnada cihazdan alınan maksimum gücü algılama belirtisi olan ses duyulduğunda test tamamlanmış oldu. Maksimum kontraksiyon ortalama 3 saniye içinde elde edilip ve 5 saniye korunmasına dikkat edildi. Ölçüm, sağ ve sol taraf için 3 kez tekrarlanıp ölçüm değerleri Newton (N) cinsinden kaydedildi. İstatiksel analiz için her iki tarafın en büyük değerlerinin aritmetik ortalaması alınarak veri girişi yapıldı (Hirano, 2015).



Şekil 5-5 Horizontal Adduksiyon Kas Kuvveti Ölçümü

5.3. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin analizinde *IBM SPSS Statistic 24* istatistik programı kullanıldı. Tüm verilerin istatistiksel anlamlılık değerlendirmesi $p < 0,05$ düzeyinde yapıldı.

Verilerin normal dağılıma uygunluğu; “One-Sample Kolmogorov-Smirnov testi” ile analiz edildi.

Aynı gruba ait 2 nicel veri arasındaki ilişki veriler normal dağılım gösteriyorsa; “Pearson Korelasyon Testi”, normal dağılmıyorsa; “Spearman Rank Korelasyon Testi” kullanıldı. Nitel veriler “Ki-Kare Testi” ile karşılaştırıldı.

Gruplar arası verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren veriler için “Bağımsız Gruplarda t Testi”, normal dağılıma uymayanlar için “Mann-Whitney-U testi” kullanılarak gerçekleştirildi.

6. BULGULAR

Çalışmamızda 68 olgu değerlendirildi. Bunların 37' si kontrol, 31' i girişim grubunda idi. Girişim grubundakilerin 17' si idiyopatik pulmoner fibrozis, 13'ü sarkoidoz, 1'i ise silikozis tanılı idi (Tablo 6-1).

Tablo 6-1: Olguların Tanısal Dağılımları

Gruplar	Tanı alt tipi	N	%
Girişim	İPF	17	54,8
	Sarkoidoz	13	41,9
	Silikozis	1	3,2
	Total	31	100,0
Kontrol		37	100,0

Girişim grubuna dahil edilen olguların % 63,3' ü kadın , %31,6' sı erkekti. Kontrol grubu olgularının % 36,7' si kadın, % 68,4' ü erkekti. Gruplar arasında cinsiyet istatistiki anlamlı farklı idi (p= 0,009) (Tablo 6-2).

Tablo 6- 2: Olguların Gruplara Göre Cinsiyet Dağılımları

	Girişim		Kontrol		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet						
Kadın	19	63,3	11	36,7	30	100
Erkek	12	31,6	26	68,4	38	100
Toplam	31	45,6	37	54,4	68	100

Ki-Kare Testi *p=0,009

Olguların gruplara göre fiziksel özellikleri analiz edildiğinde;

Yaş ortalamaları girişim grubunda $68,06 \pm 3,58$ yıl, kontrol grubunda $72,92 \pm 5,79$ yıl olarak bulundu. Girişim grubunda en genç olgu 65, en yaşlı olgu 77 yaşında olup; kontrol grubunda en genç olgu 65, en yaşlı olgu 84 yaşında idi. (Tablo 6-3)

Vücut ağırlıkları ortalamaları girişim grubunda $75,33 \pm 11,83$ kg, kontrol grubunda $77,86 \pm 17,17$ kg olarak belirlendi (Tablo 6-3).

Boy ortalamalarının girişim grubunda $160,56 \pm 9,83$ cm, kontrol grubunda $166,45 \pm 7,86$ cm olduğu saptandı (Tablo 6-3).

Vücut kitle indeksi ortalamaları girişim grubunda $29,66 \pm 4,22$ (kg/m²), kontrol grubunda $27,97 \pm 5,14$ (kg/m²) olarak hesaplandı (Tablo 6-3).

Tablo 6-3: Olguların Gruplara Göre Fiziksel Özellikleri

Gruplar		Yaş (yıl)	Vücut Ağırlığı (kg)	Boy (cm)	Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)
Girişim	N	31	31	31	31
	Ortalama	68,06±3,58	75,33±11,83	160,56±9,83	29,66±4,22
	Ortanca	67,00	77,7000	157,0000	29,5000
	En küçük değer	65	52,30	146,00	22,70
	En büyük değer	77	95,00	182,00	37,70
	1. Çeyrekler	65,00	71,2000	153,0000	26,5000
	3.	71,00	83,8000	170,0000	34,0000
Kontrol	N	37	37	37	37
	Ortalama	72,92±5,79	77,86±17,17	166,45±7,86	27,97±5,14
	Ortanca	72,00	74,0000	166,0000	26,5000
	En küçük değer	65	52,00	150,00	20,70
	En büyük değer	84	150,00	182,00	47,87
	1. Çeyrekler	68,00	68,5000	162,5000	25,3600
	3.	77,00	83,5000	171,0000	30,6700

Olguların gruplar arası fiziksel özellikleri karşılaştırıldığında, yaşları ve boyları arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı iken ($p_{\text{yaş}} = 0,001$, $p_{\text{boy}} = 0,008$) vücut ağırlıkları ve vücut kitle indeks değerleri benzerdi ($p > 0,05$) (Tablo 6-4).

Tablo 6-4: Olguların Gruplara Göre Fiziksel Özelliklerinin Karşılaştırılması

	Gruplar	N	Ortalama	t	P
Yaş (yıl)	Girişim	31	68,06±3,58	-4,054	0,001*
	Kontrol	37	72,92±5,79		
Vücut ağırlığı (kg)	Girişim	31	75,33±11,83	-,694	0,490
	Kontrol	37	77,86±17,17		
Boy (cm)	Girişim	31	160,56±9,83	-2,747	0,008
	Kontrol	37	166,45±7,86		
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	Girişim	31	29,66±4,22	1,461	0,142
	Kontrol	37	27,97±5,14		

Bağımsız Gruplarda t Testi * $p < 0,05$ $p_{\text{yaş}}$: yaş ortalaması için p değeri p_{boy} : boy ortalaması için p değeri

Olguların gruplara göre sigara içme alışkanlıkları Tablo 6-5-1’ de verildi. Buna göre girişim grubunda 4’ ü (%12,9) halen sigara içmekte, 11’ i (% 35,5) bırakmış, 16’ sı (%51,6) ise hiç içmemişti. Kontrol grubunda 7’ si (%18,9) halen içmekte, 15’ i (%40,5) bırakmış, 15’ i (%40,5) ise sigara kullanıcısı değildi. Gruplar arasında sigara içme alışkanlıkları istatiki anlamlı farklı saptandı($p < 0,05$).

Tablo 6-5-1: Olguların Gruplara Göre Sigara İçme Öyküleri

Gruplar	Sigara içme durumu	N	%	P
Girişim	Halen içiyor	4	12,9	0,011*
	Hiç içmemiş	16	51,6	
	Bırakmış	11	35,5	
	Total	31	100,0	
Kontrol	Halen içiyor	7	18,9	
	Hiç içmemiş	15	40,5	
	Bırakmış	15	40,5	
	Total	37	100,0	

Ki- Kare Testi * $p < 0,05$

Grupların sigara maruziyet ortalamaları benzerdi ($p=0,570$) (Tablo 6-5-2).

Tablo 6-5-2: Olguların Gruplara Göre Sigara Maruziyetleri

	Gruplar	n	Ortalama	Standart Sapma	P
Sigara maruziyeti (paket* yıl)	Girişim	31	24,55	40,730	0,570
	Kontrol	37	29,72	33,956	

Bağımsız Gruplarda t Testi

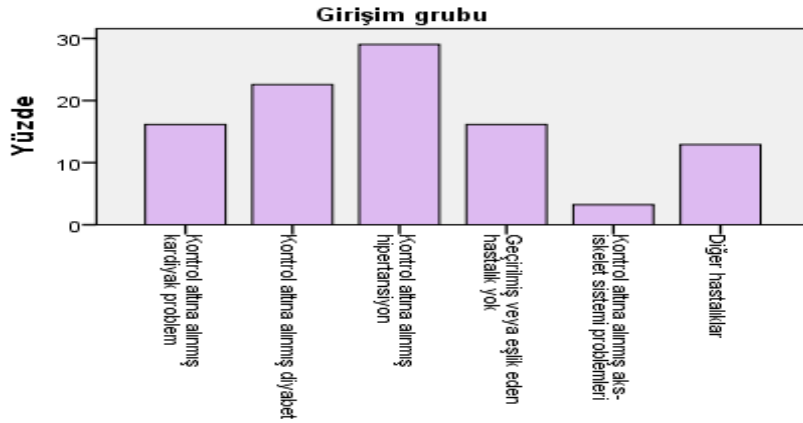
Mesleki dağılımlara göre girişim grubunda %48,4' ü ev hanımı, % 29' u memur emeklisi, % 9,7' si inşaat işçisi, % 6,5'i demir-doğrama işçisi, %3,2' si marangoz ve %3,2' si de çiftçi idi. Kontrol grubu olgularının %51,4'ü memur emeklisi, %24,3'ü ev hanımı, %10,8'i inşaat işçisi, %2,7'si marangoz ve % 2,7'si çiftçi idi. Girişim grubundaki olguları çoğunluklu ev hanımı iken, kontrol grubu olgularının memur emeklisi olduğu belirlendi (Tablo 6-6).

Tablo 6-6: Olguların Gruplara Göre Mesleki Dağılımı

Gruplar	N	%
Girişim	Memur	29,0
	İnşaat işçisi	9,7
	Marangoz	3,2
	Ev hanımı	48,4
	Demir–doğramacı	6,5
	Çiftçi	3,2
	Total	100,0
	Memur	51,4
Kontrol	İnşaat işçisi	10,8
	Marangoz	8,1
	Ev hanımı	24,3
	Demir–doğramacı	2,7
	Çiftçi	2,7
	Total	100,0

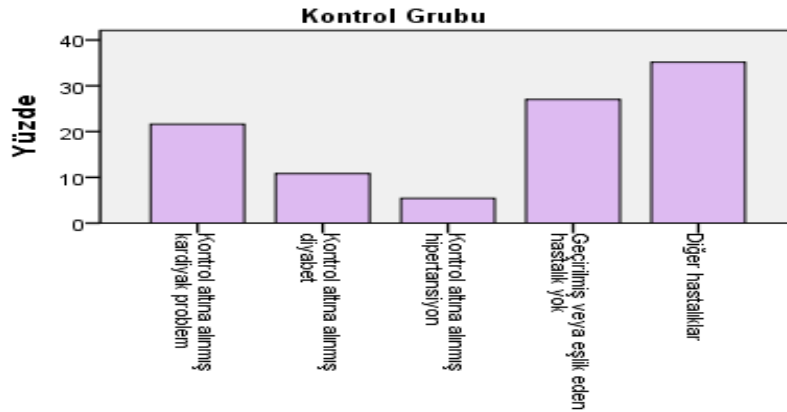
Olguların klinik özgeçmiş değerlendirmelerine göre girişim grubunun %29'unda kontrol altına alınmış HT, %22,6' sında kontrol altına alınmış ilaç tedavisi gören diyabet, % 16,1' inde kontrollü kardiyak öykü, % 12,9 diğer sağlık sorunları (*mide problemleri, ürogenital problemler, vb.*), % 3,2' sinde günlük yaşam aktivitesinde engel teşkil etmeyecek muskuloskeletal problemleri saptandı. %16,1' i ise geçirilmiş veya eşlik eden herhangi bir hastalığı olmadığını belirtti (Tablo 6-7-1)

Tablo 6-7-1: Girişim Grubu Olgularının Özgeçmiş Dağılımı



Kontrol grubu olgularında; % 21,6' sı kontrol altına alınmış kalp problemine, %10,8' i kontrol altına alınmış ilaçla tedavi edilen diyabete, %5,4'ü kontrol altına alınmış hipertansiyona, % 35' si diğer hastalıklara(göz problemi, prostat problemi, gastro-intenstinal sistem sorunları) sahipken, %27 ' si herhangi bir sağlık probleminin olmadığını belirtti (Tablo 6-7-2).

Tablo 6-7-2: Kontrol Grubu Olgularının Klinik Özgeçmiş Dağılımları



Girişim grubu hastalarının % 25,8' inin öksürük, %16,6' sının halsizlik, % 16,6'sının kilo kaybı, % 6,5' inin dispne % 35,5'nin bu şikayetlerden en az ikisi ile hastaneye başvurdıkları anlaşıldı (Tablo 6- 8-1).

Tablo 6-8-1: Girişim Grubu Olgularının Hastaneye Başvuru Şikayetlerinin Dağılımı

Başlangıç şikayeti	N	%
Öksürük	8	25,8
Dispne	2	6,5
Halsizlik	5	16,1
Kilo kaybı	5	16,1
Şikayetlerden en az ikisi var	11	35,5
Total	31	100,0

Girişim grubunda en az 1 yıllık ve en fazla 24 yıllık hastalık öyküsü bulunmakta, hastalık süresi ortalaması $8,73 \pm 7,38$ yıl idi (Tablo 6-8- 2).

Tablo 6-8-2: Girişim Grubu Olgularının Hastalık Süresi Ortalaması

Girişim grubu (31 olgu)	Ortalama	Standart sapma	En küçük değer	En Büyükdeğer
Hastalık süresi (yıl)	8,73	7,384	1	24

Girişim grubundaki olguların 7' si vitamin desteği, 3' ü bitkisel ilaç; kontrol grubundakilerin 6' sı vitamin desteği ve 1' i bitkisel ilaç olmak üzere çalışmaya katılan tüm olguların %25' inin reçetesiz ilaç kullandığı öğrenildi (Tablo 6-9).

Tablo 6-9: Olguların Gruplara Göre Reçetesiz İlaç Kullanımları

Gruplar	Reçetesiz İlaçlar	n	%
Girişim	Vitamin Desteği	7	22,6
	Bitkisel İlaçlar	3	9,7
	Hiçbirini kullanmıyor	21	67,7
Kontrol	Vitamin Desteği	6	16,2
	Bitkisel İlaçlar	1	2,7
	Hiçbirini kullanmıyor	30	81,1

Olgularımıza yapılan solunum değerlendirmesi sonucu;
Başın inspeksiyonu ile girişim grubundaki hastaların 6 tanesinin (% 19,4) siyanotik olduğu gözlemlendi.

Girişim grubu olgularının %45,4' ünde yardımcı solunum kas aktivitesi saptandı, bu oran kontrol grubunda %30,8 idi.

Girişim grubundaki olguların % 29,2' sinde, kontrol grubundaki olguların %5,4' ünde juguler ven dolgunluğu bulundu.

Girişim grubu olgularının % 25,8' inde interkostal retraksiyon gözlemlendi, kontrol grubunda bu oran %13,5 idi.

Girişim grubu olgularının birinde ve kontrol grubu olgularının ikisinde periferel siyanoz görüldü.

Girişim grubu olgularının % 54,8' inde omak parmak tespit edildi.

Girişim grubunun %74,2'sinde ve kontrol grubunun %54,1'inde periferel ödem varlığı saptandı.

Çalışmadan sorumlu göğüs hatalıkları hekimi tarafından yapılan oskültasyonda girişim grubunun % 61,3' ünde akciğer bazallerinde velkroal duyuldu.

Girişim grubu olgularının 4 tanesi uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) almakta idi.

Olguların göğüs tipi değerlendirmesinde girişim grubunda; %25,8 pes karinatum, % 32,3' ünde pes ekskavatum, kontrol grubunda %13,5 pes karinatum, % 21,6 pes ekskavatum olarak değerlendirildi.

Girişim grubundaki olgular solunum tipi itibari ile % 48,4 sıklıkta göğüs solunumu, % 19,4 sıklıkta abdominal solunum, %32,3 sıklıkta mix tip solunum tipine sahipti. Kontrol grubundakilerin ise %48,6' sı mix tip solunum yaparken, %27' sinin abdominal, %24,3' ünün göğüs solunumu yaptığı bulundu.

Olguların göğüs evre ölçüm sonuçlarına göre axillar bölge ve subkostal bölge göğüs ekspansiyonu gruplar arasında istatistiki farklı ($p<0,05$), epigastrik bölge ekspansiyonu ($p>0,05$) benzerdi (Tablo 6-10). Tüm olguların solunum paterni normaldi.

Girişim grubunun ortalama solunum hızı (soluk/dakika) $24,35 \pm 4,95$, kontrol grubunun ise $21,59 \pm 3,15$ ’ di (Tablo 6-10). Gruplar arasında solunum hızı anlamlı farklı idi ($p < 0,023$).

Solunum hızı ve göğüs çevre ölçümlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında parametreler non-parametrik dağılım gösterdiğinden Mann-Whitney U testi ile istatistiki analiz yapıldı.

Tablo 6-10: Olguların Gruplara Göre Solunum Hızı ve Göğüs Çevre Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Gruplar		Solunum Hızı (soluk/ dakika)	Aksillar bölge çevre ölçümü (di-de) (cm)	Epigastrik bölge çevre ölçümü (di-de) (cm)	Subkostal bölge çevre ölçümü (di-de) (cm)
Girişim	N	31	31	31	31
	Ortalama	24,35	3,68	4,13	2,98
	Standart sapma	4,95	1,37	1,85	1,60
Kontrol	N	37	37	37	37
	Ortalama	21,59	4,11	4,22	4,08
	Standart sapma	3,15	1,57	1,41	1,89
	Z	-2,273	-1,122	-, 446	-2,447
	P	0,023*	0,262	0,656	0,014*

Mann-Whitney U testi * $p < 0,05$ is- es: derin inspirasyon değeri ile derin ekspirasyon değeri arasındaki fark

Kontrol grubunun % 5,4’ ünde girişim grubunun % 90,3’ ünde dispne bulgusu saptandı. Girişim grubu olguların tamamında efor dispnesi mevcuttu. Dispne ile gelen öksürük şikayeti oranı % 58,1’ di. % 38,7’ sinde balgamın, % 6,5’ inde göğüs ağrısının dispneye eşlik ettiği bulundu. Paroksizmal noktürnal dispne (PND) girişim grubunda % 35,5, kontrol grubunda % 2,7 oranında tespit edildi. Girişim grubu olgularının % 38,7’ sinde ortopne semptomu da bulgular arasında idi. Girişim grubu olgularından ikisinde dispne atağı tespit edildi.

Girişim grubu olgularının % 58,4’ ünde MMRC dispne skoru 1 idi. Kontrol grubunda dispnesi olan olguların tamamının MMRC skoru 1’di. MMRC skorları normal dağılmadığı için gruplar arası MMRC dispne skoru karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Gruplar arasında istatistiki anlamlı fark (p=0,001) saptandı (Tablo 6-11).

Tablo 6-11: Olguların Gruplar Arasında MMRC Dispne Skorlarının Karşılaştırılması

Gruplar	MMRC skoru	N	%	Z	P
Girişim	0	1	3,2	-7,265	0,001*
	1	18	58,1		
	2	6	19,4		
	3	4	12,9		
	4	2	6,5		
	Total	31	100,0		
Kontrol	0	35	94,6	-7,265	0,001*
	1	2	5,4		
	Total	37	100,0		

Mann-Whitney- U Testi* p <0,05 MMRC: Modified Medical Research Council dispne skalası

Olguların postüral değerlendirmeleri sonucu *lateral analizde*; girişim grubunun % 45,2’ sinde minimal düzeyde, % 29’ unda orta düzey, % 9,7’ sinde ileri derece kontrol grubunun % 40,5’ inde orta, % 37,8’ inde minimal, % 2,7’ sinde ileri derece postüral dizilimde bozulma saptandı.

Posterior postür analizine göre; girişim grubunda 4 hastada minimal, 1 hastada orta düzeyde; kontrol grubunda 2 hastada minimal, 1 hastada orta derecede postüral dizilimde bozulma tespit edildi. Gruplar arasında postüral değerlendirmeler açısından istatistiksel bir fark bulunmadı (p>0,05).

Pektoral grup kaslara yapılan kısalık testi sonucu m. pektoralis major kasında girişim grubunda; % 32,3' ünde orta, % 29' unda minimal ve % 9,7' sinde ileri derecede kısalık bulunurken, kontrol grubunda % 32,4' ünde orta ve % 37,8' inde minimal derecede kısalık bulundu. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir fark ($p>0,05$) yoktu (Tablo 6-12-1).

Tablo 6-12-1: Olguların Pektoralis Major Kas Kısalığının Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Gruplar	Normal	Minimal kısalık	Orta derecede kısalık	İleri derecede kısalık	Total	P
Girişim	9	9	10	3	31	0,265
Kontrol	11	14	12	0	37	
Total	20	23	22	3	68	

Ki-Kare Testi

Pektoralis minör kasının kısalık değerlendirmesine göre girişim grubunda; %25,8' inde orta, % 29' unda minimal, % 19,4' ünde ileri derecede; kontrol grubunda %29,7' sinde orta, %24,3' ünde minimal, %13,5' inde ileri derece kısalık bulundu. Gruplar arasında anlamlı bir fark ($p>0,05$) saptanmadı (Tablo 6-12-2).

Tablo 6-12- 2: Olguların Pektoralis Minör Kasının Gruplara Göre Karşılaştırılması

Gruplar	Normal	Minimal kısalık	Orta derecede kısalık	İleri derecede kısalık	Total	P
Girişim	8	9	8	6	31	0,839
Kontrol	12	9	11	5	37	
Total	20	18	19	11	68	

Ki- Kare Testi

Olgular arasında kardiyopulmoner değerlendirmeye göre; girişim grubunda kalp hızı (KH) ortalaması $79,58 \pm 12,15$ (atım/dk), kontrol grubunda $71,35 \pm 8,37$ (atım/dk) olarak ölçüldü. Gruplar arasında girişim grubu lehine istatistiksel fark görüldü ($p=0,002$). SKB ortalaması girişim grubunda $126,12 \pm 13,39$ (mmHg), kontrol grubunda $121,75 \pm 12,03$ (mmHg) bulundu. DKB ortalaması girişim grubunda $76,61 \pm 10,19$ (mmHg), kontrol grubunda $73,64 \pm 11,64$ (mmHg) olarak saptandı. Gruplar SKB, DKB değerleri açısından benzer ($p>0,05$) bulundu. SaO_2 %'si ortalaması girişim grubunda $96,25 \pm 2,03$, kontrol grubunda $97,16 \pm 2,08$ olarak hesaplandı. SaO_2 % gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklı idi ($p<0,05$) (Tablo 6-13).

Tablo 6-13: Olguların Gruplara Göre Kardiyopulmoner Parametrelerinin Karşılaştırılması

Gruplar		KH (atım/dk)	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)	SaO_2 %
Girişim	N	31	31	31	31
	Ortalama	79,58	126,12	76,61	96,25
	Ortanca	79,00	130,00	75,00	97,00
	Standart Sapma	12,15	13,39	10,19	2,03
	En küçük değer	57,00	110,00	55,00	91,00
	En büyük değer	104,00	170,00	110,00	99,00
	Çeyrekler	1.	70,00	120,00	70,00
		3.	89,00	130,00	80,00
	N	37	37	37	37
	Ortalama	71,35	121,75	73,64	97,16
Kontrol	Ortanca	71,00	120,00	70,00	98,00
	Standart Sapma	8,37	12,03	11,64	2,08
	En küçük değer	61,00	95,00	55,00	89,00
	En büyük değer	100,00	150,00	100,00	99,00
	Çeyrekler	1.	66,00	110,00	65,00
		3.	74,00	130,00	80,00
Z		-2,978	-1,095	-1,239	-2,263
P		0,003*	0,274	0,215	0,024*

Mann-Whitney U testi * $p<0,05$

KH: kalp hızı SKB: Sistolik kan basıncıDKB: Diyastolik kan basıncıSaO₂: Oksijen saturasyonu

Olguların pulmoner fonksiyonları parametreler normal dağılıma uyması nedeni ile grupların karşılaştırılmasında *Bağımsız Gruplarda t Testi* kullanıldı. Girişim grubunda ortalama FEV₁%' si 79,56 ± 16,14, kontrol grubunda 78,68±13,61 idi. Gruplar arasında FEV₁%' si değerleri (p>0,05) benzerdi(Tablo 6-14).

FVC%'si ortalamaları girişim grubunda 76,93 ± 18,17, kontrol grubunda 77,76 ± 12,69 olarak hesaplandı. Kontrol grubunda daha yüksek olmakla birlikte gruplar arasında FVC%' leri istatistiksel olarak farklı (p>0,05) değildi (Tablo 6-14).

Ortalama MIP%' si girişim grubunda 78,23 ± 27,35, kontrol grubunda 76,00 ± 27,70' olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiki anlamlı fark (p>0,05) saptanmadı (Tablo 6-14).

MEP%'si girişim grubunda 72,99±30,31 cmH₂O, kontrol grubunda 72,59±17,15 cmH₂O' idi. Sonuçlar (p>0,05) gruplar arasında benzerdi (Tablo 6-14).

Tablo 6-14: Pulmoner Fonksiyon Parametrelerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Pulmoner Fonksiyon Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	T	P
FEV ₁ (%)	Girişim	31	79,56±16,14	0,244	0,808
	Kontrol	37	78,68±13,61		
FVC (%)	Girişim	31	76,93±18,17	-0,220	0,827
	Kontrol	37	77,76±12,69		
MİP (cmH ₂ O)	Girişim	31	61,27±25,75	0,742	0,461
	Kontrol	37	56,84±23,37		
MİP (%)	Girişim	31	78,23±27,35	0,333	0,740
	Kontrol	37	76,00±27,70		
MEP (cmH ₂ O)	Girişim	31	75,76±22,05	0,498	0,620
	Kontrol	37	72,79±26,31		
MEP (%)	Girişim	31	72,99±30,31	0,087	0,931
	Kontrol	37	72,59±17,15		

Bağımsız Gruplarda t Testi

FEV₁: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm yüzdesi FVC(%): Zorlu vital kapasite

MİP (%): Maksimal inspiratuvar basınç yüzdesi

MEP (%): Maksimal ekspiratuvar basınç yüzdesi

Olguların horizontal addüksiyon kas kuvveti değerlendirildiğinde girişim grubu ortalaması 175,46 ± 59,07N, kontrol grubu ortalaması 230,59 ± 65,53 N olarak

tespit edildi (Tablo 6-15). Değerler normal dağılıma uygunluk gösterdiği için *Bağımsız Gruplarda t Testi* kullanıldı ve kontrol grubunda horizontal addüksiyon kas kuvveti istatistiki anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,001$) saptandı (Tablo 6-15).

Tablo 6-15: Olguların Gruplara Arasında Horizontal Addüksiyon Kas Kuvvetinin Karşılaştırılması

	Gruplar	N	ortalama	T	P
Horizontal addüksiyon kas kuvveti (N)	Girişim	31	175,46±59,07	-3,612	0,001*
	Kontrol	37	230,59±65,53		

Bağımsız gruplarda t testi * $p<0,05$

N: Newton

Pulmoner fonksiyon parametreleri ve horizontal addüksiyon kas kuvveti korelasyon analizinde tümdeğerler normal dağılıma uygunluk gösterdiği için *Pearson Korelasyon Testi* kullanıldı. Horizontal addüksiyon kas kuvvetinin hem girişim hem de kontrol grubunda pulmoner parametrelerle ileri derece korele olduğu ($p=0,001$) saptandı (Tablo 6-16).

Tablo 6-16: Olguların Gruplara Göre Pulmoner Fonksiyonlarla Horizontal Addüksiyon Kas Kuvveti Arasındaki İlişki

Gruplar			FEV ₁ (%)	FVC (%)	MİP (%)	MEP (%)
Girişim	Horizontal	R	,509**	,636**	,571**	,766**
	addüksiyon	P	,003	,000	,001	,000
	kas kuvveti (N)	N	31	31	31	31
Kontrol	Horizontal	R	,679**	,679**	,634**	,531**
	addüksiyon	P	,000*	,000*	,000*	,001*
	kas kuvveti (N)	N	37	37	37	37

Pearson Korelasyon Yesti * $p<0,05$

FEV₁ (%): Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm yüzdesi FVC (%): Zorlu vital kapasite yüzdesi

MİP (%): Maksimal inspiratuvar basınç yüzdesi MEP (%): Maksimal ekspiratuvar basınç yüzdesi

N: Newton

7. TARTIŞMA

Araştırmamızda İAH tanısı alan geriatrikler (*girişim grubu*) ve sağlıklı geriatriklerde (*kontrol grubu*) pulmoner fonksiyon parametreleri ile horizontal addüksiyon kas kuvveti arasındaki ilişki incelenmiştir.

İnterstisyel akciğer hastalıkları benzer klinik, radyolojik ve fizyolojik özellik gösteren 300' den fazla hastalığı içeren heterojen bir gruptur. Ülkemizde en sık görülen İAH, İPF ve sarkoidoz' dur (Erdoğan Y ve Yılmaz TÜ, 2006). Çalışmamızda, girişim grubu olgularının % 54,8'i İPF, % 41,9'u sarkoidoz, % 3,2'si silikozis tanılıydı. Tanısal dağılım açısından çalışmamız literatürle uyumludur. Çalışma geriatrik popülasyonda yürütüldüğü için girişim grubu olguların çoğunluğunun İPF tanılı olması, İPF'nin genellikle 60 yaş üstü bireylerde görülmesiyle ilişkilendirilebilir (Raghu ve ark., 2011).

Grupların cinsiyet dağılımları benzer olmayıp, girişim grubunda kadın cinsiyet (% 63,3), kontrol grubu olgularında erkek cinsiyet (% 68,4) daha yüksek oranda idi. Literatürde İAH' ın cinsiyete göre dağılımlarına bakıldığında çevresel ve mesleksi maruziyetle ilişkili olarak kömür işçisi pnömokonyozu, silikozis, asbestozis gibi hastalıkların çoğunlukla erkeklerde görüldüğü (Fiddler ve Parfrey, 2016), konnektif doku hastalıklarıyla ilişkili İAH ve lenfanjiomyelomatozisin kadınlarda daha sık görüldüğü belirtilmektedir. İPF' nin cinsiyet dağılımına ilişkin epidemiyolojik bir veri bulunmaz iken, sarkoidozun kadınlarda 2 kat daha fazla görüldüğü bilinmektedir. Sarkoidozun cinsiyet, yaş ve ırk dağılımlarıyla ilgili vaka kontrollü sarkoidoz etiyojisi çalışmasında (ACCESS) hastalığın genellikle kadınlarda 40 yaş ve üzerinde, erkeklerde 40 yaş altında görülmeye eğilimli olduğu bulunmuştur (Baughman ve ark., 2001). Girişim grubumuzda kadın olguların sayıca fazla olması, örneklemdaki İAH'lı olguların geriatrik popülasyondan seçilmiş olmasıyla açıklanabilir.

Normal yaşlanmanın respiratuvar mekaniği bozması nedeniyle 65 yaş üstü hiç sigara içmemiş bireylerde FEV₁/FVC değeri sıklıkla 0.70'in altında olduğu bildirilmiştir. Yaşlanma sürecinin spirometrik değişimlerle yakın ilişkisine bağlı

olarak FVC' nin % 80 beklenen değeriyle normalin alt sınır (LLN) değeri arasında artan bir fark olduğu ifade edilmektedir. Buna ek olarak FEV₁'in beklenen yüzdesi; yaş, cinsiyet, boy, etnik köken dikkate alınmaksızın belli bir kesme noktasında *hatalı da olsa* tüm insanlar için benzer varsayılmaktadır. Bu açıklamalarda konu edilen ATS/ERS ve GOLD 'un spirometrik respiratuvar bozukluklar için öngördüğü eşik değerler yaşla uyumlu olmayabilir. Normalin alt sınır değerinde yaşlanmanın etkisini göstermek için Avrupa kömür-çelik topluluğu tarafından hesaplanan eşik değerlerine göre orta boylu beyaz ırklı erkeklerde FEV₁ yüzdesi 30 yaşında %74, 70 yaşında ise %63 olarak öngörülmüştür (Carlos ve ark., 2012). Çalışmamızda ise kontrol grubunun FEV₁% ortalaması 78,68±13,61 olarak *daha yüksek* bulunmuştur.

İnterstisyel akciğer hastalığı; ilerleyen efor dispnesi ile karakterizedir ve ilerleyen evrelerde kronik respiratuvar yetmezlik görülmektedir. Çalışmamızda *modified medical research council dispne skalasına göre* girişim grubu olgularının % 6,5' u nefes darlığı nedeniyle ev dışına çıkamamakta veya giyinip soyunurken nefes darlığından şikayet etmekteydi (skor 4). Olguların %58,4'ü düz yolda hızlı yürürken veya hafif yokuş çıkarken nefes darlığı yaşamaktaydı (Skor1). Bununla birlikte olgularının % 12,9' u (4 kişi) *uzun süreli oksijen tedavisi* almaktaydı. Pulmoner fonksiyon parametrelerinin yanı sıra belirtilen solunum değerlendirmeleri de dikkate alındığında girişim grubu olgularda akciğer disfonksiyonunun ilerlemediği düşünülebilir. Ayrıca 41 sigara içmemiş İPF' li olguyla yapılan bir çalışmada, FVC%'si $\geq 92,7$ olanlar *hafif*, 76,9 – 92,6 arasındakiler *orta- hafif*, 64,3-76,8 aralığındakiler *orta*, 47,1-64,2 aralığındakiler *orta- ileri*, 24,3-47,0 aralığındakiler *ileri*, <24,3 olanlar *çok ileri* derecede hastalık şiddetine sahip olarak tanımlanmıştır (Lopes ve ark., 2011). Bizim girişim grubu olgularımızın FVC yüzde ortalaması 79,9 ile orta derece yani hafif grubundadır.

Çalışmamızda kontrol grubunun pulmoner fonksiyon değerlerinin girişim grubu değerlerine yakın bulunması bu grup olgularının yaş ortalamasının daha yüksek olması (**kontrol grubu=72,92±5,79 yıl, girişim grubu= 68,06±3,58 yıl**), bir başka deyişle normal yaşlanmanın respiratuvar semptomlar üzerine olan etki mekanizmasıyla açıklanabilir. Kontrol grubunun yaş ortalamasının daha yüksek olmasının yanı sıra girişim grubunda akciğer fonksiyonlarının ileri derece

bozulmamış ve sigara kullanım oranının kontrol grubunda daha yüksek oluşu iki grubun spirometrik değerlerinin benzer olmasında etkindir.

Maksimal inspiratuvar basınç ve maksimal ekspiratuvar basıncın değerlendirilmesinde spirometre parametreleri gibi standart referans değerleri bulunmamaktadır. Black ve Hyatt (1969) ile Enright (1994) ve arkadaşları solunum kas kuvveti değerlerini normatif değerleri ile karşılaştırmak için eşitlikler oluşturmuşlardır. Farklı yaş gruplarındaki bireylerin referans değerleri, yapılan çalışmalardan elde edilen verilerle oluşturulan tablo Şekil 7-1’ de gösterilmiştir. (Bruschi ve ark., 1992). Yaşla birlikte erişkinlerde her 10 yıl için 10 cmH₂O düşüş olduğu ve kadınların MİP ve MEP değerlerinin erkeklere göre 1/3 daha düşük olduğu söylenebilir. Beklenenin alt sınırı (LLN) normal aralığın %50 değeri (beklenenin %50’si) olarak tanımlanmıştır (Saryal, www.toraks.org.tr, Erişim Tarihi:01/12/2016). Üst sınır olmadığı özellikle bilinmelidir.

Veri (literatür no)	MİP* (negatif, cmH ₂ O)	MEP* (pozitif, cmH ₂ O)
Çocuklar (7-13 yaş)	erkek: 77-114	99-161
	kız: 71-108	74-126
Erişkin (13-35 yaş)	erkek: 114-121	131-161
	kadın: 65-85	92-95
Erişkin (18-65 yaş)	erkek: 92-121	140•
	kadın: 68-79	95•
Yaşlılar (65-85 yaş)	erkek: 65-90	140-190
	kadın: 45-60	90-130
* ortalama değer. • Ortalama MEP değeri Bu veriler beklenenden düşüktür çünkü diş dudak aparatı yerine sadece ağızlık aparatı kullanılarak ölçüm yapılmıştır		

Şekil 7-1 MİP ve MEP için Referans Değerler

Burada yaş ve cinsiyet değişkenleri denkleme dahil edilirken boy ve vücut ağırlığı değerleri kullanılmamaktadır. Çalışmamızda ölçüm yaptığımız cihazın vücut ağırlığı, boy ve cinsiyete göre kendi hesapladığı beklenen yüzde değerleri kullanılmıştır. Yaş ortalaması 60,85 ± 4,87 yıl, vücut ağırlığı 63,85 ± 9,50 kg, boy ortalaması 164,70 ± 7,29 cm, kadın erkek cinsiyet oranının eşit olduğu 20 kişilik sağlıklı kontrol grubuyla yapılan bir çalışmada MİP %: 58,61 ± 18,58, MEP %: 76,16 ± 19,84 bulunmuştur (Wang ve ark., 2014). Yaş ortalaması 70,5 ± 6,7 yıl, BKİ ortalaması: 27,7 ± 5,3 kg/m² olan tamamı erkek 62 sağlıklı katılımcıyla yapılan bir çalışmada MİP: 60,8 ± 25,6 cmH₂O, MEP: 100,9 ± 37,58 cmH₂O’ dur (Bahat ve

ark., 2014). Bizim kontrol grubumuzun MİP ve MEP değerleri de bu aralıktadır. Çalışmamızda gruplar arasında MİP ve MEP değerleri açısından fark bulunmamıştır. Walterspacher ve arkadaşlarının yaş ortalaması 66 olan 25 İAH grubu ve yaş ortalaması 61 olan 21 sağlıklı kontrol grubu ile yaptığı çalışmada, MIP ve MEP değerleri gruplarda benzer çıkmıştır. Çalışmamız anılan çalışmayla paralellik göstermektedir. Literatürde bazı çalışmalarda inspiratuvar kas gücünün azaldığı bulunurken, bazı çalışmalarda korunduğu bulunmuştur (Nishimura ve ark., 1989; Gorini ve ark., 1989). Bulgular arasındaki bu farklılık İAH' ta restriktif akciğer fonksiyon bozukluk derecesinin aralığının geniş olmasına bağlanabilir. Bu nedenle hastalık şiddeti, verilerin yorumlanmasında da karışıklığa yol açmaktadır. İAH' lı olgular ve sağlıklı kontrollerle yapılan önceki çalışmalarda ekspiratuvar kas gücünün korunduğu bulunsada (Walterspacher, 2013; Watanabe ve ark., 2013) bu konuda kesinleşmiş bir görüş birliği bulunmamaktadır.

Yaşlı bireylerde MİP ve MEP' te görülen azalma yaşlılığın doğal sürecinin yanı sıra sarkopeniyle de ilişkilendirilebilir. Sarkopeni yaşlı bireylerde görülen, kas kütlesi ve kuvvetinde azalmayla karakterize progresif bir sendromdur. 60-70 yaşları arasında başladığı ve 80 yaşından sonra prevelansının % 11-50 oranında arttığı belirtilmiştir. Respiratuvar sarkopeni, günlük yaşam aktivitesinde limitasyonlar, düşme riskinde artma ve sistemik zayıflıkla karakterize ekstremite kaslarının sarkopenisine benzememektedir. Bunun yerine respiratuvar sarkopeni, diyafram kasında zayıflığa neden olarak ekspulsif hava yolu klirensinde bozulmalara yol açmakta; nadiren ventilatuvar yetmezliğe neden olmaktadır (Elliotta ve ark., 2016). Son literatüre göre yaşlı bireylerde görülen sarkopeninin altta yatan nedeninin D vitamini sentezi ve omega-3, omega-6 PUFA oranlarındaki dengesizlik olduğu bulunmuştur (Rondanelli ve Faliva, 2014). Güncel çalışmalarda D vitaminin İAH şiddetiyle ilişkisinden de söz edilmektedir. Olson ve arkadaşları enfeksiyöz durumları hesaba kattıktan sonra bile İPF' li hastaların kış aylarında mortalite oranlarının en yüksek seviyede olduğunu bulmuşlar ve bu durumun D vitaminiyle ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir (Olson ve ark., 2009). Mascitelli ve arkadaşları ise İAH'ta D vitamini eksikliğine bağlı mortal enfeksiyöz durumların ortaya çıktığını öne sürmüştür (Mascitelli ve ark., 2010). Hagaman ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada İAH' ta D vitamini eksikliği prevelansının yüksek olduğunu kanıtlamıştır

(Hagaman ve ark, 2011). D vitaminin fibrozisten koruduğu düşünülmektedir ancak mekanizması açık değildir (Finklea ve ark., 2011). Çalışmamıza katılan olguların da D vitamini alım oranları düşüktü (girişim grubu: %22,6, kontrol grubu: %16,2).

İnterstisyel akciğer hastalıklarındaki patogeneze ve inflamatuvar süreç periferel kaslarda disfonksiyona neden olur. İPF' li hastalarda antioksidan kapasitesi azalmakta ve yüzey alanı azalmış alt solunum alanlarında reaktif oksijen türlerine aşırı bir reaksiyon verilmektedir. Bu mekanizmaların her ikisi de oksidatif stresini indüklemektedir (Nakazawa ve ark., 2017). Oksidatif stres kas atrofisinin başlangıcı ve progresyonunda önemli bir role sahiptir (Sakellariou ve ark., 2016). İskelet kaslarında yaşlanmayla ilişkili olarak oksidatif fosforilasyon azalmakta ve hidrojen-peroksit üretimi artmaktadır. Dolayısıyla İAH' ta indüklenen oksidatif stres iskelet kaslarında atrofiye neden olabilmektedir.

İnterstisyel akciğer hastalıklı bireyler; glukokortikoid, immunsupresif gibi myopatiye neden olan medikasyon kullanabilmektedir. Kronik respiratuvar hastalıklarda bir yıldan fazla kortikosteroid kullanımı sonucu kas fonksiyonunda anlamlı azalma bulunmuştur (Nakazawa ve ark., 2017). Sarkoidozlu hastalarla yapılan bir çalışmada 6 ay oral kortikosteroid alan 11 hastanın quadriceps kası pik torku ile kortikosteroid alım dozu arasında ters orantı bulunmuş, bunun yanı sıra bazı çalışmalarda yüksek doz kortikosteroid alan sarkoidoz hastalarının iskelet kas fonksiyonlarının normale döndüğü veya geliştiği gösterilmiştir (Barry ve Gallagher, 2003; Mozaffar ve ark., 1998). Bu nedenle sarkoidozlu hastalarda kortikosteroidin iskelet kası üzerine etkisi açık değildir (Spurrit ve ark, 2005). Hanada M. ve arkadaşları 47 kortikosteroid kullanan ve 51 kullanmayan İAH' lı hastayı karşılaştırdıklarında; quadriceps kas kuvveti ve kavrama gücünün kortikosteroid kullanan grupta anlamlı derecede azaldığını kaydetmişlerdir (Hanada ve ark., 2016). Çalışmamızın girişim grubundaki olgularının çoğu da kortikosteroid kullanmaktaydı.

Sarkoidoza neden olan granülomlar iskelet kasında da oluşabilmekte ve çoğunlukla pektoral, omuz, kol ve baldır kaslarında tutulum göstermektedir. Bu granülomlar genellikle semptomsuz olmakla birlikte zaman zaman iskelet kaslarında zayıflık, atrofi ve ağrıya neden olmaktadır (Baydur ve ark., 1993). Yaş ortalamaları arasında fark olmayan 124 sarkoidozlu ve 62 sağlıklı olguyla yapılan bir çalışmada;

sarkoidozlu vakaların periferel kas kuvveti, dirsek fleksör kas kuvveti, hamstring ve quadriseps kası pik torkunun kontrol grubuna göre azaldığı bulunmuştur (Marcellis ve ark., 2011). Yaş ortalaması 61 ± 8 yıl olan 26 İAH' lı ve yaş ortalaması $56 \pm 9,5$ yıl olan 12 sağlıklı bireyde alt ve üst ekstremite kas kuvveti ve kütleindeki değişimler araştırılmış, quadriseps ve plantar fleksör kas kuvvetinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede azalmasına karşın biceps brachii kasında anlamlı bir azalma görülmemiştir (Mendes ve ark., 2015).

Çalışmamızda horizontal addüksiyon kas kuvvetinin girişim grubunda belirgin derecede azalmış bulunması, kronik respiratuvar hastalıklarda üst ekstremite kas zayıflığı bildirimleri ile örtüşmektedir (Mendes ve ark., 2015). Ayrıca kadınlarda kas kuvvetinin erkeklere oranla daha az olduğu bilgisiyle, çalışmamızın girişim grubunda kadın, kontrol grubunda erkek cinsiyetin fazla olması horizontal addüksiyon kas kuvvetinin girişim grubunda daha düşük bulunması sonucunu desteklemektedir.

Periferel kaslardaki disfonksiyon önemli derecede egzersiz intoleransına neden olur ve inaktiviteyle sonuçlanmaktadır. Bu durum kısır döngü oluşturarak hastalık sürecini daha da kötüleştirmektedir. Kas performansındaki azalma yalnızca kas kuvvetindeki azalma ve yorgunluktaki artma değil, yanı sıra merkezi respiratuvar aktivitenin nöral etkisi tarafından ince motor becerilerinde etkilenmesidir. Bu açıdan üst ekstremite kas fonksiyonu alt ekstremite kas fonksiyonuna göre günlük yaşam aktiviteleri için daha da kritiktir ve değerlendirilmelidir (Shah ve ark., 2013).

Benzer şekilde Couser ve arkadaşları; sağlıklı bireylerde kol elevasyonunun, göğüs kafesi ve abdomende değişiklik yaratacak düzeyde hafif egzersizler kadar ventilatuvar ve metabolik talebi arttırdığını kaydetmişlerdir (Couser ve ark., 1992). İlişkili olarak Casaburi ve Petty, omuz hareketlerinde ve respiratuvar süreçte toraks ve omuz kuşağı kasları birlikte fonksiyon gösterdiklerinden, KOAH' lı hastaların üst ekstremite egzersiz toleranslarının azaldığını rapor etmişlerdir (Casaburi ve Petty, 1993). Bu mekanizmayı Epstein ve arkadaşları şöyle açıklamıştır: KOAH' lı olgularda desteksiz kol elevasyonunda açığa çıkan dinamik hiperinflasyon, respiratuvar kaslardaki uzunluk gerim eğrilerini olumsuz etkilemektedir. Uzunluk-gerim ilişkisinin bozulması ile azalmış respiratuvar kas kuvvetine bağlı desteksiz kol

elevasyonunda üst ekstremitte ve üst gövde kasları aynı anda ventilatuvar ve non-ventilatuvar kompensatuar iş yapmaktadır. Dolayısı ile santral sinir sisteminin respiratuvar ve tonik fonksiyondan sorumlu afferent ve efferent bağlantılarının, ventilatuvar ve non-ventilatuvar kaslara yani pektoral ve diafragma kaslarına nöronal iletim sağladığından; bu temelde respiratuvar kaslarda belirgin koordinasyon bozukluğu, dispne artışı ve torakoabdominal asenkronizasyon meydana gelmektedir (Epstein ve ark., 1995).

Üst ekstremitte hareketleri ile torakoabdominal asenkronizasyonel ilişkiyi açıklamak üzere yapılan bir çalışmada; yaş ortalamaları $65,3 \pm 7,3$ yıl olan 15 KOAH' lı hastayla yapılan bir çalışmada inspirasyonla birlikte horizontal addüksiyon (egzersiz 1), inspirasyonla birlikte horizontal abdüksiyon (egzersiz 2), inspirasyonla birlikte omuz fleksiyonu (egzersiz 3) ve inspirasyonla birlikte omuz ekstansiyonun (egzersiz 4) ventilatuvar yanıtları araştırılmıştır. Egzersiz 2 ve egzersiz 3'ün torakoabdominal asenkronizasyonu arttırdığı gözlenmiştir. İnspirasyonla birlikte horizontal addüksiyon hareketinin yardımcı solunum kası görevini minimize ederek, göğüs kafesi ekspansiyonunu daha da kısıtladığı ve bu etki ile torakoabdominal asenkronizasyonu azalttığı bildirilmiştir. Torakoabdominal asenkronizasyonun azalması respiratuvar iş yükünün azalması anlamına gelmektedir. Bu çalışmaya göre klinik pratikte KOAH' lı olguların üst ekstremitte egzersizlerine omuz horizontal addüksiyon ve abdüksiyon hareketlerinin dahil edilebileceği belirtilmiştir (Dirceu ve ark., 2011).

Çalışmamıza göre hem girişim, hem de kontrol grubu olgularında horizontal addüksiyon kas kuvvetiyle pulmoner fonksiyonlar arasında ileri derece anlamlı ilişki bulunmuştur. Hirano ve arkadaşları *inme geçiren geriatrik olgularla* yaptığı çalışmada akciğer fonksiyon testlerinin yapılmasının zor olduğu bireylerde omuz horizontal addüksiyon kas kuvvet ölçümünün alternatif bir değerlendirme olarak kullanılabileceğini rapor etmişlerdir (Hirano ve Katoh, 2016).

Ortega ve arkadaşları respiratuvar disfonksiyonu olan KOAH' lı hastalarda temel olarak pektoralis major kasını çalıştıran *butterfly egzersizi* sonucu dispne oranında iyileşme görüldüğünü ifade etmişlerdir (Ortega ve ark., 2002). Bu bağlamda göğüs kafesine yapışan omuz horizontal addüksiyon kasının pulmoner fonksiyonlarla

bağıntılı olduğunun düşünülebileceği ifade edilmiştir (Hirano ve Katoh, 2016). İAH'ın pulmoner rehabilitasyonunda KOAH protokollerine benzer uygulamalar yapılabileceğini belirten ATS/ ERS rehberlerinin bu yaklaşımını göz önüne alırsak popülasyonumuzda da horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyonlar arasındaki ileri derece anlamlılık ilişkisinin literatürle uyum sağladığını ifade edebiliriz.

Kol elevasyonu gibi diğer üst ekstremitte egzersizleri respiratuvar iş yükünü artırırken horizontal addüksiyon hareketinin toraksla abdomenin senkronize çalışmasına yardımcı olması; horizontal addüksiyon egzersizi esnasında inspirasyonun temel kası olan diyaframında, ekspansiyonu kısıtlanmış toraksa karşı dirençli egzersizi anlamına gelebilir. Bir diğer söylemle horizontal addüksiyon zorlu respirasyona neden olur. Bu bağlamda Hirano ve arkadaşlarının çalışması da dikkate alınarak ve çalışmamızın sonuçlarına dayanarak geriatrik bireylerde horizontal addüksiyon kas kuvveti değerlendirmesinin, solunum fonksiyon test sonuçlarını öngörebileceği söylenebilir.

İnterstisyel akciğer hastalıklarında pulmoner rehabilitasyon için standardize bir protokol bulunmayışının yanı sıra bu hastalık grubunda periferik kaslarla ilgili çalışmalar da kısıtlıdır. İnterstisyel akciğer hastalıklı geriatriklerde göğüs kafesine yapışan kaslarla ilgili “ilk çalışma” yürüttüğümüz araştırmadır. Yaygın görülen KOAH' lı olgularla bu alanda yapılan çalışmalar ve bizim çalışmamızın sonuçlarına göre horizontal addüksiyon hareketini içeren egzersiz yaklaşımları pulmoner rehabilitasyonun unsurlarından olmalıdır. Uygun ve etkin egzersiz protokolü ileri çalışmaları gerektirmekte olup, temel bilimlerle yordanmalıdır.

8. SONUÇLAR

Seçilen örnekleimde horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyonlar ve diyafram kas etkinliği arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçlayan çalışmamızın sonuçları aşağıda yer almaktadır:

- 1- Horizontal addüksiyon kas kuvveti interstisyel akciğer hastalığı tanısı alan geriatriklerde sağlıklı geriatriklere göre belirgin derecede azalmıştır.
- 2- Her iki grupta solunum fonksiyon testi parametreleri ve solunum kas kuvveti ile horizontal addüksiyon kas kuvveti arasında ileri derece anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Bu sonuçlara göre çalışma örnekleminde horizontal addüksiyon kas kuvveti değerlendirmesi, solunum fonksiyon testi ve solunum kas kuvveti değerlendirme sonuçlarını tahminde klinikte, kısıtlı zaman ve olanaklarda işlevsel olabilir. Ayrıca horizontal addüksiyon kas kuvvetinin zayıf bulunduğu interstisyel akciğer hastalıklı geriatriklerin pulmoner rehabilitasyonunda, horizontal addüksiyon kas kuvvetinin değerlendirilmesi ve kuvvetlendirilmesi için egzersiz programına dâhil edilmesinin gereği açıktır. Bununla ilgili olarak uygun kassal kuvvetlendirme protokolünün oluşturulabileceği ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamız interstisyel akciğer hastalıklarında göğüs kafesine insersiyon yapan kaslarla ilgili yapılan *ilk çalışmadır*. Sağlıklı geriatrik bireylerde de doğrudan horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyon parametrelerini inceleyen çalışma bulunamamıştır. Bu açıdan çalışmamız horizontal addüksiyon kaslarının solunumla olan ilişkisini kanıtlamış olup, pulmoner rehabilitasyon içeriğine dahil edilmesi gereğini vurgulamakta ve etkin kassal kuvvetlendirme programlarının oluşturulabilmesi için yeni araştırma alanı açmış bulunmaktadır.

6.1. Limitasyonlar

Çalışmamızda interstisyel akciğer hastalıklarının pulmoner fonksiyon değerlendirmesinde kullanılan DLCO değerlendirmesi, kontrol grubunda yapılması mümkün olmadığı için değerlendirilememiştir. Çalışmanın girişim grubu interstisyel akciğer hastalığının grupları açısından heterojenite göstermektedir. Alt gruplara ve gruplar içerisinde hastalık şiddetine göre kategorize edilmiş ileri çalışmalar, bulduğumuz sonucu klinik açıdan yorumlamaya katkılı olacaktır.



9. KAYNAKLAR

Abakay Ö. Current Approach to the Diagnosis and Treatment of Sarcoidosis. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2014; 2 (3): 379-386.

Allen JL, Greenspan JS, Deoras KS, Keklikian E, Wolfson MR, Shaffer TH. Interaction between chest wall motion and lung mechanics in normal infants and infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11: 37–43.

American Thoracic Society, American College of Chest Physicians (ATS/ACCP). Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:211 277.

Antoniou KM, Symvoulakis EK, Anyfantakis D, Wells AU. New treatments for idiopathic pulmonary fibrosis: ‘Die another day’ if diagnosed early? *Respiration*.2015; 90: 352.

ATS/ERS statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 518–624.

Bakri K, Mardini S, Evans KK, Carlsen BT, and Arnold PG, Chest Wall Reconstruction, *Semin Plast Surg* 2011;25:43–54.

Bahat G, Tufan A ve ark. Relation between hand grip strength, respiratory muscle strength and spirometric measures in male nursing home residents. *Aging Male*, 2014; 17(3): 136–140.

Barry SC, Gallagher CG. Corticosteroids and skeletal muscle function in cystic fibrosis. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1379–84.

Baughman RP, Culver DA, Judson MA. A concise review of pulmonary sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183: 573-81.

Baughman RP, Grutters JC. New treatment strategies for pulmonary sarcoidosis: antimetabolites, biological drugs, and other treatment approaches. *Lancet Respir Med* 2015; 3: 813-22.

Baughman RP, Lower EE, Gibson K. Pulmonary manifestations of sarcoidosis. *PresseMed*. 2012;41: 289–302.

Baughman RP, Sparkman BK, Lower EE. Six-minute walk test and health status assessment in sarcoidosis. *Chest*. 2007; 132: 207-13.

Baughman RP, Teirstein S. Alvin, et al. Clinical Characteristics of Patients in a Case Control Study of Sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:1885-1889.

Baydur A, Alsalek M, Louie SG, Sharma OP. Respiratory muscle strength, lungfunction, and dyspnea in patients with sarcoidosis. *Chest*. 2001;120:102–8.

Baydur A, M D, et al. Control ofVentilation, Respiratory Muscle Strength, and Granulomatous Involvement of Skeletal Muscle in Patients With Sarcoidosis. *Chest*.1993; 103:396-40.

Benjamin N, Klose H, Lichtblauf M, et al. Exercise training improves peak oxygen consumption and hemodynamics in patients with pulmonary hypertension – a prospective, randomized, controlled trial. *Eur Respir J*. 2016; 48(60): 267.

Borstad JD, Ludewig PM. The effect of long versus short pectoralis minor resting length on scapular kinematics in healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2005;35(4):227-38.

Bruschi C, Cerveri I, Zoia MC, et al. Reference values of maximal respiratory mouthpressures: a population-based study. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:790-3.

Brusasco V. ATS/ERS Task force standardisation of lung function testing. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26: 319–338.

Butler W, Keane P, Pulmonary sarcoidosis. *Medicine*. 2016;44(6):367-372.

Carlos A, Vaz Fragosa. Respiratory impairment and aging lung: A novel paradigm for assessing pulmonary function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2012; 67A (3):264–275.

Casaburi R, Petty TL. Principles and practice of pulmonary rehabilitation. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993.

Copley SJ, Wells AU, Hawtin KE, Gibson DJ, Hodson JM, Jacques AE, et al. Lung morphology in the elderly: comparative CT study of subjects over 75 years old versus those under 55 years old. *Radiology*. 2009; 251:566–73.

Cottin V. Current approaches to the diagnosis and treatment of idiopathic pulmonary fibrosis in Europe: the AIR survey. *Eur Respir Rev*. 2014; 23: 225–30.

Couser JJ Jr, Martinez FJ, Celli BR. Respiratory response and ventilatory muscle recruitment during arm elevation in normal subjects. *Chest*. 1992;101:336-40.

Curtis K, Hopkinson NS. Exercise training in interstitial lung disease: lumping or splitting? *Thorax* July. 2017;72(7).

DeBoer S, Wilsher M. Review series: Aspects of interstitial lung disease Sarcoidosis. *Chronic Resp Dis*. 2010; 7: 247-58.

Decramer M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction. *Eur Respir J*. 1997;10(4): 934-41.

Dias CUS, Kirkwood RN, Parreira VNF, Sampaio RF. Orientation and position of the scapula, head and kyphosis thoracic in male patients with COPD. *Canadian Journal of Respiratory Therapy*. 2009;45(2):30-4.

Dirceu Costa, Cancelliero Karina Maria, et al. Strategy for respiratory exercise pattern associated with upper limb movements in COPD patient. *Clinics*. 2011; 66 (2):299-305.

Dougherty PE, Engel RM, Vemulapad S, Burke J. Spinal manipulative therapy for elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease: a case series. *J Manipulative Physiol Ther*. 2011;34(6):413-7.

Dowman L, Hill CJ, Holland AE. Pulmonary rehabilitation for interstitial lung disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;10.

Du Bois R, Weycker D, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Kartashov A, et al. Forced vital capacity in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:1382–9.

Ella D, Kelly L. Respiratory muscle fatigue following exercise in patient with interstitial lung disease *Respiration*. 2013; 85: 220–227.

Elliotta E, Sarah M, et al. Functional impact of sarcopenia in respiratory muscles. *Respir Physiol Neurobiol*. 2016; 226: 137–146.

Epstein SK, Celli BR, Williams J, Tarpy S, Roa J, Shannon T. Ventilatory response to arm elevation. Its determinants and use in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(1):211-6.

Erdoğan Y, Yılmaz Turay Ü. İdiyopatik interstisyel pnömoniler. Erdoğan Y, Samurkaşoğlu B. Difüz parankimal akciğer hastalıkları. Ankara- Mesut Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. 2006:1-45.

Eric S. White, Zea Borok et al. An American Thoracic Society Official Research Statement: Future Directions in Lung Fibrosis Research. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2016; 193 (7): 792-800.

Erk M. Pulmoner rehabilitasyon kitabı. Sayı:7, Eylül 2009, s:154-159.

Fiddler C, Parfrey H, Diffuse parenchymal lung disease. *Medicine*. 2016;44(6):359-366.

Finklea D, Grossmann E, Tangpricha Vin. Vitamin D and Chronic Lung Disease: A Review of Molecular Mechanisms and Clinical Studies. *Adv. Nutr*. 2011; 2: 244–253.

Garcia-Rio F, Pino JM, Ruiz A, et al. Accuracy of noninvasive estimates of respiratory muscle effort during spontaneous breathing in restrictive diseases. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1542–1549.

Gelecek N, Terapatik Egzersiz Güncel Yaklaşımlar. 1. Basım. O‘‘Tıp Kitabevi ve Yayıncılık. İzmir-2016. S:173-182,248-249.

Ghanbari A, Ghaffarinejad F, Mohammadi F, Khorrami M, Sobhani S. Effect of forward shoulder posture on pulmonary capacities of women. *Br J Sports Med*. 2008; 42(7): 622-3.

Gisele P, Marina M, et al. Ventilatory and muscular assessment in healthy subject during an activity of daily living with unsupported arm elevation Rev Bras Fisioter, São Carlos. 2010;14(4);337-343.

Gorini M, Spinelli A, Ginanni R, et al. Neural respiratory drive and neuromuscular coupling during CO₂ rebreathing in patients with chronic interstitial lung disease. Chest. 1989; 96: 824–830.

Grunewald J, Eklund A. Lofgren's syndrome: human leucocyte antigen strongly influences disease course. Am J Respir Crit Care Med. 2009;179:307-12.

Guénard H, Marthan R. Pulmonary gas exchange in elderly subjects. *Eur Respir J*. 1996;9: 2573–2577.

Gunby MC, Morley JE. Epidemiology of bone loss with aging. Clinics in Geriatric Medicine. 1994;10(4):557-74.

Gvozdenovic BS, Mihailovic-Vucinic V, Ilic-Dudvarski A, Zugic V, Judson MA. Differences in symptom severity and health status impairment between patients with pulmonary and pulmonary plus extrapulmonary sarcoidosis. Respir Med. 2008;102:1636–42.

Hagaman JT, Panos RJ, McCormack FX, Thakar CV, Wikenheiser-Brokamp KA, Shipley RT, Kinder BW. Vitamin D deficiency and reduced lung function in connective tissue-associated interstitial lung diseases. Chest. 2011;139:353–60.

Hammer J, Newth CJL. Review Assessment of thoraco-abdominal asynchrony, Paediatric Respiratory Reviews. 2009;10: 75–80.

Hanada M, Sakamoto N et al. Effect of long-term treatment with corticosteroids on skeletal muscle strength, functional exercise capacity and health status in patients with interstitial lung disease. Respirology. 2016; 21:1088-1093.

Hirano M, Katoh M. Intratester reliabilities of shoulder joint horizontal adductor muscle strength measurements using a handheld dynamometer for geriatric and stroke patients. J. Phys. Ther. 2016; 28: 51–55.

Hirano M. Absolute reliability shoulder joint horizontal adductor muscle strength measurements using a handheld dynamometer. *J Phys. Ther. Sci.* 2015; 27: 2125-2127.

Holas P, Szymańska J, Dubaniewicz A, Farnik M, et al. Association of anxiety sensitivity-physical concerns and FVC with dyspnea severity in sarcoidosis. *General Hospital Psychiatri.* 2017; 47: 43–47.

Holland AE, Hill C. Physical training for interstitial lung disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 4.

Huijin L, Shanping J. Combined pulmonary fibrosis and emphysema (CPFE): an entity different from emphysema or pulmonary fibrosis alone. *J Thorac Dis.* 2015; 7: 767–79.

Huppmann Patrick, Szczepanski Bernd, Boensch Martina Effects of inpatient pulmonary rehabilitation in patients with interstitial lung disease. *Eur Respir J.* 2013; 42: 444–453.

Ito K, Mercado N. STOP accelerating lung aging for the treatment of COPD. *Experimental Gerontology.* 2014; 59: 21-7.

İlçin N, derleme Geriatrik Bireylerde Solunum Sistemi Etkilenimi ve Fiziksel Aktivitenin Önemi Türkiye Klinikleri *J Physiother Rehabil-Special Topics.* 2016;2(2):95-100.

Jackson LK, Fulmer JD. Structural functional features of the interstitial lung disease. In: Fishman AP, *Pulmonary diseases and disorders.* New York: Mc GrawHi/ 11ne 1988: 739-54.

Jarosch I, Schneeberger T, Gloeckl R, et al. Effects of a 3-week pulmonary rehabilitation program in patients with idiopathic pulmonary fibrosis – A randomized, controlled trial. *Eur Respir J.* 2016; 48(60): OA3050.

Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS

Executive Committee. Statement on sarcoidosis. February 1999. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:736–755.

Juarez MM, Chan AL, Norris AG, Morrissey BM, Albertson TE. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis — a review of current and novel pharmacotherapies. *J Thorac Dis.* 2015; 7: 499–519.

Judson MA. The diagnosis of sarcoidosis. *Clin Chest Med.* 2008; 29: 415-27.

Katzenstein AL, Mukhopadhyay S, Myers JL. Diagnosis of usual interstitial pneumonia and distinction from other fibrosing interstitial lung diseases. *HumPathol.* 2008;39: 1275–94.

Keir G, Wells AU. Assessing pulmonary disease and response to therapy; Which test? *Semin Resp Crit Care Med.* 2010; 31: 409-18.

Kim et al. Effects of breathing maneuver and sitting posture muscle activity in inspiratory accessory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Multidisciplinary Respiratory Medicine.* 2012; 7: 9.

Kistler KD, Nalysnyk L, Rotella P, Esser D. Lung transplantation in idiopathic pulmonary fibrosis: a systemic review of the literature. *BMC Pulm Med.* 2014;14: 139.

Krishnan BS, Darcy D, Marciniuk. Cardiorespiratory Responses during exercise in Interstitial Lung Disease. In: Weismann IM, Zeballos RJ, eds. *Clinical Exercise Testing.* Prog Respir Res. Basel, Karger, 2002; 32: 186-99.

Larsen BT, Colby TV. Update for pathologists on idiopathic interstitial pneumonias. *Arch Pathol Lab Med.* 2012;136:1234–41.

Laveneziana P. Qualitative aspects of exertional dyspnea in patients with restrictive lung disease. *Multidiscip Respir Med.* 2010; 5: 211–215.

Lopes AJ, Capone D, Mogami R, Lanzillotti RS, Melo PL, Jansen JM. Severity classification for idiopathic pulmonary fibrosis by using fuzzy logic. *Clinics (Sao Paulo)* 2011; 66: 1015-9.

López-Otin C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell*. 2013;153: 1194–217.

Marcellis R G J, Lenssen A F et al. Exercise capacity, muscle strength and fatigue in sarcoidosis. *Eur Respir J* 2011; 38: 628–634.

Marcos PJ, Valenzuela C, Ancochea J. De la exclusión a la certidumbre: el recorrido hacia el diagnóstico de la fibrosis pulmonar idiopática. *Arch Bronconeumol*. 2012;48 (2):7–12.

Mascitelli L, Pezzetta F, Goldstein MR. Vitamin D and mortality from pulmonary fibrosis. *Chest*. 2010;137: 495–6.

McKeough ZJ, Alison JA, Bye PTP. Arm positioning alters lung volumes in subjects with COPD and healthy subjects. *Aust J Physiother*. 2003;49(2):133-7.

Mendes P, Wickerson L, et al. Skeletal muscle atrophy in advanced interstitial lung disease. *Respirology*. 2015; 20: 953–959.

Miyake Y, Sasaki S, Yokoyama T, Chida K, Azuma A, Suda T, Kudoh S, Sakamoto N, Okamoto K, Kobashi G, et al. Occupational and environmental factors and idiopathic pulmonary fibrosis in Japan. *Ann Occup Hyg*. 2005; 49:259–265.

Morell F, Villar A, Montero MA, Muñoz X, Colby TV, Pipvath S, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis in patients diagnosed with idiopathic pulmonary fibrosis: a prospective case-cohort study. *Lancet Respir Med*. 2013; 9: 685–94.

Morais N, Cruz J, Marques A. Posture and mobility of the upper body quadrant and pulmonary function in COPD: an exploratory study. *Braz J Phys Ther*. 2016; 20(4):345-354.

Mozaffar T, Lopate G, Pestronk A. Clinical correlates of granulomas in muscle. *J Neurol* 1998;245:519–24.

Nakazawa Atsuhito, Cox S, Holland E. Current best practice in rehabilitation in interstitial lung disease. *Ther Adv Respir Dis* 2017; 11(2): 115–128.

Narayanan N, Jones D, Xu A, Yu J. Effects of aging on sarcoplasmic reticulum function and contraction duration in skeletal muscles of therat. *American Journal of Physiology Cell Physiology*. 1996;271(4).

Nardi A, Brillet PY, Letoumelin P, et al. Stage IV sarcoidosis: comparison of survival with the general population and causes of death. *Eur Respir J*. 2011; 38: 1368-73.

Naz İlknur. İnterstisyel akciğer hastalıklarında pulmoner rehabilitasyon, Türkiye Klinikleri J Physiother Rehabil-Special Topics.2016; 2(2):57-63.

Nici L, Donner C, Wouters E, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1390-13.

Nishimura Y, Hida W, Taguchi O, et al. Respiratory muscle strength and gas exchange in neuromuscular diseases: comparison with chronic pulmonary emphysema and idiopathic pulmonary fibrosis. *Tohoku J Exp Med* 1989; 159:57–68.

Nishiyama O, Taniguchi H, Kondoh Y, et al. Quadriceps weakness is related to exercise capacity in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2005; 127: 2028–2033.

Noll DR, Degenhardt BF, Johnson JC, Burt SA. Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Osteopath Assoc*. 2008;108(5):251-9.

O'Donne/1 DE. Physiology of interstitial lung disease. In: Schwarz ML; King TE,(eds.) *Interstitial Lung Disease*. 3 rd ed. London: BC Decker In e. 1998: 51-70.

Okumus G,Musellim B,Cetinkaya E, et al. Extrapulmonary involvement in patients with sarcoidosis in Turkey. *Respirology*. 2011; 16: 446-50.

Ortega F, Toral J, Cejudo P, et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; (166):669–674.

Olson AL, Swigris JJ, Raghu G, Brown KK. Seasonal variation: mortality from pulmonary fibrosis is greatest in the winter. *Chest*. 2009;136: 16–22.

Öngen HG, Müsellim B, Diffüz parankimal akciğer hastalıklarının sınıflaması ve epidemiyolojisi.

Palmero V, Sulica R. Sarcoidosis-associated pulmonary hypertension. Assessment and management. *Respir Crit Care Med* 2010; 31: 494-500.

Panagiotou M, Polychronopoulos V and Strange C, Respiratory and lower limb muscle function in interstitial lung disease, *Chronic Respiratory Disease*. 2016;13(2): 162–172.

Pellegrino, R., Viegi, G., Brusasco, V., Crapo, R.O., Burgos, F., Casaburi, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *European Respiratory Journal*, 2005: 26 (5); 948-968.

Poletti V, Egar J. Classification, natural history and staying of idiopathic pulmonary fibrosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2013; 30(1):13–20.

Putt MT, Watson M, Seale H, Paratz JD. Muscle stretching technique increases vital capacity and range of motion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(6):1103-7.

Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: Evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; (183):788–824.

Raghu G, Rochwerg B, Zhang Y, Garcia CA, Azuma A, Behr J, et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline: treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. An update of the 2011 clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015; 192:e3–19.

Raghu G, Weycker D, Edelsberg J, Bradford WZ, Oster G. Incidence and prevalence of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174: 810–6.

Richeldi L, du Bois RM, Raghu G, Azuma A, Brown KK, Costabel U, et al. Efficacy and safety of nintedanib in idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med*. 2014;370:2071–82.

Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2007;131(5): 4S-42S.

Risk C. Ep/er GR, Gaensler EA. Exercise alveolar-arterial oxygen pressure difference in interstitial lung disease. *Chest* 1984; 85: 69-74.

Rondanelli M, Faliva M. Novel Insights on Nutrient Management of Sarcopenia in Elderly. *BioMed Research International*. 2014;2015:14.

Sakellariou G, Pearson T et al. Mitochondrial ROS regulate oxidative damage and mitophagy but not age-related muscle fiber atrophy. *Scientific Reports*. 2016;6: 339-44.

Samov DA. The importance of muscular disbalance in physical therapy of the patient presenting with pneumonia. *Lech Fiz Kult*. 2015; 92(3):7-10.

Santana PV, Prina E, Albuquerque ALP, Carvalho CRR, Caruso P. Identifying decreased diaphragmatic mobility and diaphragm thickening in interstitial lung disease, the utility of ultrasound imaging. *J Bras Pneumol*. 2016; 42(2):88-94.

Saryal S B . Solunum Fonksiyon Testlerinin Tarihçesi, Türk Toraks Derneği Yayınları.

Schwarz ML. Approach to the understanding, diagnosis and management of interstitial lung disease. In: Schwarz ML, King TE. *Interstitial Lung Disease*. London; B. C Decker Inc. Hamilton, 1998:3-30.

Sellarés J, Hernández-González F, Lucena CM, Paradelo M, Brito-Zerón P, Prieto González S, et al. Auscultation of velcro crackles is associated with usual interstitial pneumonia. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95: e2573.

Serrano-Mollar A. Alveolar epithelial cell injury as an etiopathogenic factor in pulmonary fibrosis. *Arch Bronconeumol*. 2012; 48(2):2–6.

Shah S, Nahar P, et al. Upper limb muscle strength & endurance in chronic obstructive pulmonary disease. *Indian J Med Res*. 2013;138(4):492-6.

Singh S. Approaches to outcome assessment in pulmonary rehabilitation. *Clinical Chest Medicine*, 2014;35(2):353–361.

Spruit M A, Thomeer M J et al. Skeletal muscle weakness in patients with sarcoidosis and its relationship with exercise intolerance and reduced health status. *Thorax* 2005; 60:32–38.

Swigris JJ, Brown KK, Make BJ, Wamboldt FS. Pulmonary rehabilitation in idiopathic pulmonary fibrosis: a call for continued investigation. *Respir Med*. 2008;102:1675-80.

Travis WD, Colby TV, Koss MN et al. Diffuse parenchymal lung diseases. Atlas of nontumour pathology: Non neoplastic disorders of the lower respiratory tract, first series, fascicle 2. Washington, DC: American Registry of Pathology; 2002: 59-73.

Travis WD, Costabel U, Hansell DM, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 733-e48.

Tobin MJ, Jenouri G, Lind B, Watson H, Schneider A, Sackner MA. Validation of respiratory inductive plethysmography in patients with pulmonary disease. *Chest*. 1983;83: 615–20.

Turner JM, Mead J, Wohl ME. Elasticity of human lungs in relation to age. *Journal of Applied Physiology*. 1968;25(6):664-71.

Vainshelkoim B, Fox BD, Oliveira J, Kramer MR. Exercise training in idiopathic pulmonary fibrosis. *Expert Rev Respir Med*. 2016;10:69–77.

Veltkamp M, van Moorsel CH, Rijkers GT, Ruven HJ, Grutters JC. Genetic variation in the Toll-like receptor gene cluster (TLR10-TLR1- TLR6) influences diseasecourse in sarcoidosis. *Tissue Antigens*. 2012; 79: 25-32.

Vorselaars AD, Wuyts WA, Vorselaars VM, et al. Methotrexate vs azathioprine in second-line therapy of sarcoidosis. *Chest* 2013;144: 805-e12.

Walterspacher Stephan. Respiratory muscle function in interstitial lung disease *Eur Respir J*. 2013; 42:211–219.

Wang Y, Shao W-b, Gao L, Lu J, Gu H, et al. Abnormal pulmonary function and respiratory muscle strength findings in chinese patients with parkinson's disease and multiple system atrophy–comparison with normal elderly. *PLoS ONE*. 2014;9: 12.

Warwick MT. Infiltrative and interstitial lung diseases. General principles and diagnostic approach In: Murray JF, Nadel JA. *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia WB Saunders Company 1988.· 1435-44.

Watanabe F, Taniguchi H, Sakamoto K, et al. Quadriceps weakness contributes to exercise capacity in nonspecific interstitial pneumonia. *Respir Med*. 2013; 107: 622–628.

Zamo A, Poletti V, Reghellin D, Montagna L, Pedron S, Piccoli P, Chilosi M. HHV-8 and EBV are not commonly found in idiopathic pulmonary fibrosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2005; 22: 123– 128.

Xaubet A, Ancochea J, Bollo E, Fernández-Fabrellas E, Franquet T, Molina-Molina M, et al. Normativa SEPAR sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática. *Arch Bronconeumol*. 2013; 49:343–53.

Xaubet Antonia, Ancochea Julio, Molina- Molina Maria, Idiopathic pulmonary fibrosis review, *Med Clin (Barc)*. 2017; 148: 170–175.

EKLER

EK-1 KATILIMCI TAKİP FORMU

Adı Soyadı:

Telefon:

Tanı alt tipi:

Yaş :

Cinsiyet:

Vücut Ağırlığı (kg):

Boy (cm)

:BKI(kg/m²):

FFM:

Mesleği :

Öğrenim durumu:

Şikayeti: Öksürük/ Dispne/ Halsizlik/ Kilo Kaybı/ Göğüs Ağrısı

Hastalık Şikayetlerinin Başlama Süresi (yıl):

Sigara kullanımı: evet/ hayır/ ex smoker:

Pk/gün:

Sigarayı bıraktıysa bırakma süresi :

Alkol/Madde

kullanımı:

Özgeçmiş :

Soy geçmişi:

Kullandığı ilaçlar:

Reçeteli ilaçlar: İlacın Adı:

Kullanım şekli (dozaj/saat):

Reçetesiz ilaçlar(Vitamin Desteği, Bitkisel İlaçlar):

İlacın adı:

Kullanım şekli(dozaj/saat):

Vital Bulgular:

Kalp Hızı (atım/dk): Kan Basıncı (mmHg):

Oksijen Satürasyonu (SaO₂%):

Solunum Değerlendirmesi:**İnspeksiyon**

Baş: Renk/Siyanoz: *Yüz ifadesi:*

Boyun: Yardımcı solunum kas aktivitesi: *Juguler ven dolgunluğu:*

Toraks: Pektus karinatum/pektus ekskavatum: *Skar yara izi:*

İnterkostal retraksiyon:

Solunum hızı: Solunum Paterni: Solunum Tipi:

Ekstremiteler: Kaşetik Görünüm: *Cilt Rengi:*

Periferal Ödem/siyanoz: *Çomak Parmak:*

Palpasyon

Boyun: Trakea palpasyonu: *Trakea Deviasyonu:*

Toraks: Solunum esnasında segment hareket paralelliği:

Oskültasyon: Velcro ral

Göğüs Çevre Ölçümü:

Axillar: N: Dİ: DE:

Epigastrik: N: Dİ: DE:

Subkostal: N: Dİ: DE:

Postür Analizi ve Kas Kısıklık Değerlendirmesi:

Lateral Postür Analizi: Ayaklar/ dizler/ kalça/ kolumna vertebralis/ baş

Posterior Postür Analizi: Ayaklar/ diz/ kalça/ kolumna vertebralis/ baş

Bozukluk derecesine göre (0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3=şiddetli),

Toplam skor:

M.Pektoralis Major/ Minör Kısıklık Testi:

Dispne Değerlendirmesi:

Başlangıcı:

Devamlı mı Atak Halinde mi? :

Artıran Nedenler:

Azaltan Nedenler:

Aktiviteyle Nasıl Değişiyor:

Ortopne :

PND:

Eşlik Eden Semptomlar: Öksürük/ Balgam/ Kanlı Balgam/ Göğüs Ağrısı

Şiddeti (MMRC Dispne skala skoru):

Modifiye Medical Research Council (MMRC) Dispne Skalası

0	Şiddetli egzersiz dışında nefes darlığı yok.
1	Düz yolda hızlı yürürken veya hafif bir yokuşu çıkarken nefes darlığı var.
2	Nefes darlığı nedeniyle düz yolda kendi yaşındaki insanlardan daha yavaş yürüyor veya düz yolda kendi hızında yürürken nefes almak için durması gerekiyor.
3	Ortalama 100 metre veya birkaç dakika yürüdükten sonra nefes almak için durması gerekiyor.
4	Nefes darlığı nedeni ile ev dışına çıkamıyor veya giyinip soyunurken nefes darlığı oluyor.

SFT Değerlendirmesi:

FEV₁: FEV₁%: FVC: FVC%:

Solunum Kas Kuvveti Değerlendirmesi:

MIP: MIP%: MEP: MEP%:

Periferik Kas Kuvveti Değerlendirmesi:

Horizontal Adduksiyon Kas Kuvveti:



EK-2 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

“İnterstisyel Akciğer Hastalığı (İAH) olan ve olmayan geriatriklerde horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyonlar arasındaki ilişkinin araştırılması” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve bu bilgileri ailenizle ve/veya doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu çalışmada, İstanbul Güney Kamu Hastaneleri Birliği Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde “İnterstisyel Akciğer Hastalığı (İAH) olan ve olmayan geriatriklerde horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyonlar arasındaki ilişkinin” araştırılması amaçlanmıştır.

Tek merkezli olarak yürütülecek çalışmaya alınma kriterlerini taşıyan tüm olgular dahil edilecektir.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar vererseniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten fizyoterapist çalışmaya devam etmeniz sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bana önerilen araştırma yöntemi dışında başka alternatif yöntemler var mı?

Araştırma yöntemi dışında alternatif yöntem bulunmamaktadır.

Bu çalışmaya katılırsam beni neler bekliyor?

- Gönüllü Takip Formuna uygun olarak size bazı ölçümsel değerlendirmeler yapılacaktır. Bunlar gerekli cihazlar yardımıyla solunum fonksiyonlarınızı, solunum kaslarınızın kuvvetini ve omuz eklemimizdeki bazı kasların kuvvetinin değerlendirilmesidir. Bunun yanında vücudunuzun genel duruş şeklini, göğüs kaslarınızla ilgili kısalık-esnekliği, omuz-kol kuşağınızdaki eklem hareket açıklığının değerlendirilmesi de manuel olarak yapılacaktır.
- Çalışma süresince size herhangi bir tedavi uygulanmayacak olup herhangi bir ilaç da verilmeyecektir.
- Yukarıda ifade edilen değerlendirmeler size yalnızca bir kez yapılacaktır.
- Araştırmanın süresi veri toplama süresi 4 ay, veri analizi ve yazım / sunum süresi 2 ay olarak öngörülmektedir. Sizinle ilgili süre sadece değerlendirmenin yapıldığı süre ile sınırlıdır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları nelerdir, göreceğim olası bir zarar durumunda ne yapılacak?

Bu başlık altında aşağıdaki bilgiler yer almalıdır:

- Görülebilecek komplikasyonlar: Herhangi olumsuz bir klinik gelişme beklenmemektedir. Rutin komplikasyonsuz değerlendirmedir.
- Ortaya çıkabilecek komplikasyonların tedavi edilebilirliği: Gerekli tıbbi ekip sürekli hazır bulunmaktadır, olası herhangi bir problemde zaman kaybetmeksizin müdahale edebilir.
- Katılımcıyı korumak amacıyla katılımcılar araştırmaya dahil edilme kriterlerine göre dikkatle belirlenecektir.
- Muhtemel zarar durumunda gönüllünün veya yakınının bilgi için ilişki kuracağı kişiler: Fzt.Habibe DURDU / Fzt.Murat ÖZTÜRK / Prof.Dr.S.Ufuk YURDALAN

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?

İnterstisyel Akciğer Hastalığı olan ve olmayan Geriatrik bireylerde araştırmamızın etkinliğinin kanıtlanmasında katkınız olacaktır. Yapılan değerlendirme sonucuna göre size ihtiyacınız olan kısımlarda gerekli önerilerde bulunulacaktır.

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma ekibi kişisel bilgilerinizi; araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz çalışma boyunca gizli tutulacaktır. Çalışmanın sonunda, çalışma hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Çalışma ilacı ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Fzt.Habibe DURDU/ Fzt.Murat ÖZTÜRK / Prof.Dr.S.Ufuk YURDALAN

GÖREVİ : Fizyoterapist/ Fizyoterapist / Sorumlu Öğretim Üyesi

TELEFON : 0 538 592 47 99/ 0 555 565 78 05/0 216 330 20 70/1310

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Danışmanlığının Prof. Dr. Saadet Ufuk YURDALAN tarafından sürdürülecek olan, “İnterstisyel Akciğer Hastalığı (İAH) olan ve olmayan geriatriklerde horizontal adduksiyon kas kuvvetinin pulmoner fonksiyonlarla ilişkisinin araştırılması” adlı araştırmayla ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir

zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Fzt Habibe DURDU' yu 0538 592 47 99 no'lu telefon ve Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Maltepe/ İstanbul adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı Adı-soyadı:

Adres/tel:

Tarih/İmza:

Görüşme tanığı Adı- Soyadı:

Adres/tel:

Tarih/İmza:

Katılımcı ile görüşen fizyoterapistin Adı- Soyadı:

Tarih/İmza:

EK-3 ETİK KURUL ONAYI

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		İnterstisyel Akciğer Hastalığı (IAH) olan veya olmayan geriatriklerde horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyonlar arasındaki ilişkinin araştırılması		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		17		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	12.12.2016	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	12.12.2016	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	12.12.2016	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	12.12.2016	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SIGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐ Kendisi karşılıyor		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2016/5/17	Tarih: 23.12.2016		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Hsran Sumur

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-4 ÇALIŞMA İZİN ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu
İstanbul İli Anadolu Güney Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

İSTANBUL İLİ ANADOLU GÜNEY KAMU HASTANELERİ
BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ - İSTANBUL İLİ
ANADOLU GÜNEY KIBRIS İDARI HİZMETLER
BAŞKANLIĞI
01/02/2017 14:41 - 35778018 - 774 99 - E.2015
0003949233



APS

Sayı : 35778018-774.99
Konu : Araştırma İzinleri

SAYIN HABİBE DURDU

Madenler Mah. Arafat Sok. Yeşilkuşak Sit. Güneş Apt. Daire:22 Ümraniye / İstanbul

“İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH) olan ya da olmayan geriartriklerde horizontal addüksiyon kas kuvveti ile pulmoner fonksiyonlar arasındaki ilişkinin araştırılması” başlıklı çalışmanızı Genel Sekreterliğimize bağlı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde uygulama talebiniz Bilimsel Araştırma ve Değerlendirme Komisyonumuzca incelenmiş olup, 30/01/2017 tarihli Komisyon toplantısında alınan kararla çalışmanın anılan Kurumda yapılması uygun görülmüştür. Söz konusu çalışmanın onay tarihinden itibaren 6 (altı) ayda tamamlanması ve çalışmanın bitiminde bir nüshasının tarafımıza gönderilmesi hususunda;

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Kadir IŞIK
Genel Sekreter a.
İdari Hizmetler Başkanı V.

İSTANBUL İLİ ANADOLU GÜNEY
KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
İDARI HİZMETLER BAŞKANLIĞI
İbrahim ALPTEPE
Uzman
Güvenli Elektronik İmza
2017

Başbüyük Mah. Atatürk Cad. No.1 Maltepe / İstanbul

Faks No:02164210005

e-Posta:emine.denizegilli@saglik.gov.tr İnt.Adresi: www.iagb.gov.tr

Bilgi için:Emine DENİZ EĞİLLİ

Unvan:HEMŞİRE

Telefon No:(0216) 4212626-(1321)

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden 281bd286-550f-4d0c-9291-8de4c1d427b8 kodu ile erişebilirsiniz.
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK-5 ÖZGEÇMİŞ

Adı	Habibe	Soyadı	Durdu
Doğum Yeri	Giresun	Doğum Tarihi	05/06/1991
Uyruğu	T.C.	Tel	5385924799
E-mail	habibe_durdu@hotmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	Dumlupınar Üniversitesi	2013
Lise	Giresun Anadolu Öğretmen Lisesi	2009

İş Deneyimi

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
	Fizyoterapist	Özel Madenler FSM Tıp Merkezi	2013-2014
	Fizyoterapist	Özel Çekmeköy Çınar Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezi	2014-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	iyi	zayıf	Orta

Yabancı Dil Sınav Notu [#]								
YÖKDİL	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
81,25								

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	79,14057	77,26897	64,31716
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft Office ; Word, Excell, Powerpoint, Outlook	İyi

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendiriniz.